

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

438

Année 1920.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph LE CHAT

Né le 2 Septembre 1888, à Paris
Moniteur à la Clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris

L'HÉMIANOPSIE DOUBLE

AVEC

CONSERVATION DE LA VISION CENTRALE

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

438

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph LE CHAT

Né le 2 Septembre 1888, à Paris
Moniteur à la Clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris

L'HÉMIANOPSIE DOUBLE

AVEC

CONSERVATION DE LA VISION CENTRALE



Président : M. DE LAPERSONNE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS : MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie.	CH RICHET
Physique Médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBERT
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBŒULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*dont la vie fut toute de labeur,
d'affection pour les siens.*

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DE LAPERSONNE

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

*en gage de notre très vive et
constante reconnaissance.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

*Particulièrement à Monsieur le Dr François
HUE, professeur à l'École de Médecine, en
témoignage de notre très fidèle attache-
ment.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

M le Professeur-agrégé TERRIEN, MM. les Docteurs MONTHUS,
CANTONNET, COUTELA, ophtalmologistes des hôpitaux
MM. les Docteurs PLEY, CHENET, TOULANT, PRÉLAT, MONBRUN,
VELTER.

INTRODUCTION

Durant la période de guerre, deux cas d'hémianopsie double (dont un seul avec conservation de la vision maculaire) ont été observés à l'Hôtel-Dieu dans le service de Monsieur le Professeur De Lapersonne; deux autres cas — tous deux avec conservation de la vision maculaire — se sont présentés dernièrement à la consultation civile du même service, et il nous a été donné de pouvoir étudier un de ces deux cas dans de particulièrement bonnes conditions. Ces circonstances ont déterminé notre maître, monsieur le Professeur De Lapersonne, à nous conseiller de prendre comme sujet de notre thèse « La double hémianopsie ». Nous lui adressons l'expression de notre vive reconnaissance pour les conseils éclairés qu'il nous a toujours prodigués avec une si inlassable bienveillance. Nous adressons tous nos remerciements à messieurs les Docteurs A. Monbrun et G. Gautrand (1) qui ont particulièrement étu-

(1) Les quatre cas signalés ci-dessus viennent de paraître dans les *Archives d'Ophthalmologie*, Avril 1920. « Quatre observations d'hémianopsie double » par A. Monbrun et G. Gautrand.

diés les cas ci-dessus pour les précieuses indications qu'ils nous ont toujours si aimablement fournies.

*
* *

Le terme d'hémianopsie latérale homonyme typique s'applique, en général, à la disparition des moitiés droites ou gauches des deux champs visuels, avec encoche centrale dans le champ aveugle étendue de 10° environ autour du point de fixation ; en un mot il est de règle que le champ maculaire soit entièrement conservé. Nous pensons donc que le terme d'hémianopsie double typique, doit s'appliquer à l'absence simultanée des moitiés droites et gauches des deux champs visuels, mais avec conservation d'une aire voyante centrale représentant la vision maculaire.

Dans le cas où le champ maculaire serait disparu en même temps que le champ périphérique, il ne s'agirait plus d'hémianopsie double, mais bien de cécité corticale ou mieux d'amaurose cérébrale (Soury), de cécité cérébrale (Monbrun).

En dehors des trois cas signalés plus haut nous avons essayé de rassembler la presque totalité des observations publiées dans la littérature médicale et répondant à notre définition. Nous avons ainsi réuni un ensemble de 30 cas — dont 5 avec constatations nécropsiques — à l'aide duquel nous essaierons d'esquisser une description de la double hémianopsie.

Les observations d'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale présentent un particulier intérêt, parce qu'elles constituent une preuve en faveur d'un centre maculaire indépendant et d'un faisceau maculaire intra-cérébral différencié. Des opinions contradictoires ont été

émises sur la question, nous nous proposons de passer en revue les principales ; nous essaierons ensuite de voir vers quelle conception s'orientent les idées rapportées, et dans l'hypothèse d'un centre maculaire cortical indépendant, dans quelle région il peut être situé avec le maximum de vraisemblance.

CHAPITRE I

DÉFINITION. PATHOGÉNIE. ETIOLOGIE

Définition

Un trouble hémianopsique est un déficit que l'on retrouve dans les champs visuels des deux yeux, avec une similitude de position et une égalité de forme souvent très précises ; pour qu'un pareil trouble puisse se produire, il faut et il suffit qu'il existe une lésion, interceptant plus ou moins la conduction ou la réception de l'influx nerveux dans les voies optiques d'un hémisphère, entre le chiasma et l'écorce. Suivant le plus ou moins grand nombre de fibres ou de cellules des voies optiques rendues impropres à la fonction par le processus pathologique, on observera du côté du champ visuel des déficits hémianopsiques plus ou moins considérables.

Les différents troubles hémianopsiques seront donc produits par des causes de même nature, et leur étendue sera déterminée, par l'importance, la localisation, la diffusion des foyers pathologiques. Dans l'hémianopsie homonyme simple les voies visuelles d'un seul hémisphère seront intéressées ;

dans la cécité cérébrale et l'hémianopsie homonyme double les voies visuelles des deux hémisphères seront touchées, mais avec élection dans le second cas sur les fibres ou cellules du champ périphérique.

Si toutes les fibres du champ périphérique ne sont pas intéressées, on constatera une plage voyante de ce champ d'étendue plus ou moins considérable ; de telles observations existent : [un cas de Kustermann (Encyclopédie française d'Ophthalmologie) sans conservation de la vision centrale, un cas de Rübél (Observation 14, état final) avec conservation de la vision centrale] ; mais il ne s'agit pas ici bien entendu d'hémianopsie double typique. Celle-ci est donc déterminée :

Fonctionnellement. — Par la perte du champ visuel périphérique et la conservation d'un champ maculaire plus ou moins considérable.

Anatomiquement. — Par une lésion de chaque hémisphère, intéressant les voies optiques droites et gauches en arrière du chiasma, mais respectant l'intégrité des fibres ou cellules en relation avec le champ maculaire conservé.

Pathogénie

La pathogénie de l'hémianopsie double est commandée par le trajet et la structure des voies optiques entre le chiasma et l'écorce ; il convient donc d'en faire un résumé très rapide.

Chiasma. — Tous les conducteurs visuels sont réunis à ce niveau.

1° A la partie externe, se trouvent les faisceaux directs provenant du 1/3 externe ou segment temporal des rétines,

le faisceau de droite vient de la rétine droite et vice-versa.

2° A la partie interne, principalement, s'entrecroisent les deux faisceaux croisés provenant des 2/3 internes ou segment nasal des rétines.

3° Au centre, se trouve le faisceau maculaire. Les auteurs ne sont pas d'accord pour savoir s'il subit un entrecroisement total ou partiel, s'il subit à ce niveau une décussation ; nous reparlerons de la question dans un chapitre spécial.

Bandelette. — Se détache de l'angle postérieur du chiasma et s'éloigne de sa congénère en contournant la face inférieure du pédoncule cérébral. Elle comprend les fibres des moitiés homonymes, droites ou gauches des deux rétines. Il est probable, quoique la question ait été controversée, que les fibres directes et croisées sont intimement mélangées à ce niveau. Par contre, la plupart des auteurs admettent que les fibres dans la bandelette occupent une situation réciproque analogue à celle qu'elles présentent au moment de leur départ au niveau de la rétine, c'est ce qu'on a appelé la « projection des éléments rétinien ».

Les fibres de la bandelette se terminent : —

a) Dans le *corps genouillé externe*. Qui reçoit uniquement les fibres visuelles proprement dites et au niveau duquel la plupart des auteurs admettent encore la projection rétinienne.

b) Dans le *tubercule quadrijumeau antérieur*. Centre réflexe qui est en relation avec les noyaux iriens du moteur oculaire commun.

c) Dans le *pulvinar de la couche optique* qui joue également le rôle de centre réflexe.

A leur départ du corps genouillé externe, les fibres visuelles, proprement dites, deviennent intra-cérébrales et prennent le nom de :

Radiations optiques. — Ce faisceau optique occupe tout d'abord la partie la plus postérieure du segment postérieur de la capsule interne où il forme le champ de Wernicke ; puis il entre en rapport avec la corne occipitale du ventricule latéral et vient aboutir à P.

Ecorce de la région calcarine. — Nous ne précisons pas davantage nous proposant de reprendre la question dans un chapitre spécial.

Les voies visuelles de l'hémisphère droit, depuis le chiasma jusqu'à l'écorce, comprennent donc les fibres tenant sous leur dépendance les parties droites des deux rétines ; il en est de même pour le côté gauche. Ceci explique bien qu'une lésion unilatérale des voies optiques, siégeant entre le chiasma et l'écorce, donne lieu à l'hémianopsie latérale homonyme simple.

Dans quelles conditions l'hémianopsie double peut-elle se réaliser ?

Nous avons vu que les voies optiques en provenance des deux yeux sont réunies au chiasma ; elles passent dans les deux bandelettes qui s'éloignent l'une de l'autre en divergeant ; elles aboutissent aux ganglions géniculés externes, qui sont séparés par l'épaisseur des pédoncules cérébraux ; et convergent de nouveau l'une vers l'autre au niveau des radiations pour aboutir à la région calcarine de l'écorce ; à leur terminaison elles ne sont donc plus séparées que par l'épaisseur de la faux du cerveau.

Les conducteurs optiques de droite et de gauche sont donc séparés par un intervalle assez considérable ; à leur niveau deux foyers pathologiques distincts seront nécessaires pour réaliser l'hémianopsie double. Ces deux foyers :

1° N'apparaîtront pas forcément à une même époque ; ce qui commandera l'évolution en deux temps, qui est la règle dans l'étiologie vasculaire.

2° Ne seront pas fatalement déterminés par un même accident : Cas Roenne (Obs. 22) : apoplexie du faisceau optique gauche, ramollissement du côté droit. Cas Schmidt-Rimpler (Obs. 19) hématome de la dure-mère à gauche, foyer de ramollissement à droite.

3° Ne seront pas bien souvent symétriques et pourront siéger de chaque côté en des points différents.

Les centres au contraire ne sont séparés l'un de l'autre que par la faux du cerveau ; on conçoit donc qu'une lésion siégeant dans la scissure interhémisphérique au niveau de la calcarine puisse réaliser l'hémianopsie double. On pourrait avoir ainsi l'explication de l'évolution en un temps dans l'étiologie vasculaire. Cette éventualité, quoique rare, semble cependant incontestable ; et une double lésion simultanée siégeant au niveau des conducteurs optiques est assez difficile à comprendre : une double embolie serait bien invraisemblable, une double hémorragie ou un double ramollissement serait plus plausible. Dans le cas G. P. (Observation 17), étudié à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, l'évolution en un temps est à peu près certaine ; le ramollissement est peu probable, une hémorragie consécutive au traumatisme est beaucoup plus vraisemblable ; les réactions pupillaires la situent en arrière des corps ge-

nouillés ; une lésion unique siégeant dans la scissure inter-hémisphérique pourrait très bien expliquer les faits.

La structure des voies visuelles montre encore comment l'examen de la réaction pupillaire à la lumière peut servir à déterminer le siège du foyer pathologique.

Une lésion hémianopsique au niveau de la bandelette interrompra la partie sensitive de l'arc réflexe : rétine — tubercule quadrijumeau antérieur — noyaux iriens du moteur oculaire commun — centre constrictor de l'iris, de sorte qu'un faisceau lumineux ne déterminera la contraction irienne que s'il est projeté sur les parties voyantes des rétines.

Inversement une lésion des radiations ou de l'écorce n'interrompra pas l'arc réflexe et la contraction irienne se produira pour toutes les incidences possibles du faisceau lumineux.

Avant de terminer le chapitre de la pathogénie de l'hémianopsie double, il convient de dire un mot du mode de production des symptômes associés.

Si l'apparition est simultanée, il est probable qu'une seule et même cause produit à la fois le trouble visuel et la manifestation pathologique qui lui est associée. On conçoit en effet qu'une même lésion puisse intéresser à la fois la bandelette et le pédoncule cérébral ; d'ailleurs on a signalé une irrigation vasculaire commune. On conçoit encore qu'une lésion — un ramollissement par exemple — siégeant au niveau du champ de Wernicke puisse intéresser à la fois le faisceau optique et le faisceau sensitif très voisin, et même, si ladite lésion est suffisamment étendue, le faisceau moteur un peu plus éloigné. Du centre visuel lui-même, partent des

faisceaux commissuraux qui traversant la substance blanche du lobe occipital et se rendent à des centres associés : centre des souvenirs visuels, centre visuel des mots, etc. ; une lésion de cette substance blanche pourra intéresser à la fois les voies visuelles et certains de ces différents faisceaux d'association, ce qui donnera l'explication des troubles de l'orientation, d'amnésie visuelle, etc.

Si les symptômes associés apparaissent à une époque différente de l'hémianopsie double, il est probable qu'il s'agit d'un foyer pathologique spécial, ou tout au moins d'une extension du premier.

Étiologie

Sur les 30 observations d'hémianopsie double que nous avons recueillies, 22 sont imputables à un accident vasculaire et 8 à un traumatisme avec fracture du crâne ; ce qui sur 100 cas donnerait : 73,5 cas 0/0 d'accidents vasculaires et 26,5 cas 0/0 d'accidents traumatiques avec lésion du crâne.

Les différents troubles hémianopsiques sont, nous l'avons vu, produits par des causes étiologiques de même nature, il est donc intéressant de comparer le pourcentage ci-dessus avec celui qui est fourni par les auteurs : Becke, Jockisch (clinique de Uthoff), Viallet, Lenz, au point de vue de l'hémianopsie en général.

A) **Les accidents vasculaires** représentent 70 à 80 0/0 des cas d'hémianopsie en général ; la proportion se trouve donc conservée pour l'hémianopsie double ; ce fait est compréhensible, puisque grâce à la diffusion possible des lé-

sions, il y aura production facile de deux foyers pathologiques susceptibles d'intéresser les deux voies visuelles.

L'altération du système cardio-vasculaire peut agir sur les voies visuelles par des accidents de divers ordres :

I. — Rupture et hémorragie dont le mode de production est :

1. Spontané, par altération vasculaire (Obs. Roenne n° 22), par artérite syphilitique par exemple.

L'hypertension peut favoriser la rupture.

2. Traumatique, rupture vasculaire sans fracture, ou avec fracture minime (Obs. Schmidt Rimpler, n° 19).

II. — Oblitération aboutissant au ramollissement dont le mode de production se fait par :

1. Embolie consécutive à une cardiopathie.

2. Thrombose par artérite syphilitique, par artério-sclérose.

C'est de beaucoup le plus fréquent des modes de production de l'hémianopsie double, la lésion siège presque toujours au niveau des radiations ou de l'écorce.

L'importance de l'artério-sclérose indique bien pourquoi l'hémianopsie double de cause vasculaire, se rencontre surtout chez des sujets d'un certain âge.

B) **Les tumeurs** représentent 10 à 25 0/0 des cas d'hémianopsie en général, mais ne se retrouvent guère dans l'étiologie de l'hémianopsie double. Ceci se conçoit, la tumeur étant souvent unilatérale ; lorsqu'elle est très étendue

et intéresse les deux hémisphères, [Un cas Anton : Neurogliome au niveau de la substance médullaire des deux lobes pariétaux] on comprime les deux centres visuels [Un cas cité par Willrand et Saenger : Tumeur de l'hémisphère gauche du cervelet s'étendant à travers la tente jusque dans les deux lobes occipitaux], il y a diminution de vision, rétrécissement du champ visuel, cécité complète, mais il n'est pas question à proprement parler de l'hémianopsie double telle que nous l'avons définie. Du reste la symptomatologie qui lui est propre serait toujours masquée par la stase papillaire concomitante. Nous n'avons donc pas reproduit d'observations publiées, de double lésion des voies optiques, reconnaissant cette étiologie.

C) **Les traumatismes** représentent 2 à 11 0/0 des cas d'hémianopsie en général ; si le pourcentage est plus considérable dans l'étiologie de l'hémianopsie double, il faut tenir compte de ce fait que les deux voies visuelles peuvent assez facilement être intéressées toutes les deux.

Le mode de production peut revêtir diverses modalités :

1. *Traumatisme sans fracture ou avec fracture légère* déterminant la production d'une hémorragie (Cas Schmidt-Rimpler Obs. 19).
2. *Traumatisme avec fracture, enfoncement de la voûte* consécutif à la chute d'un corps pesant (Obs. 26), à une chute sur la tête (Cas Mills and Meyers Obs. 24). Intéresse la région occipitale.
3. *Plaie pénétrante du crâne par projectiles d'armes à feu* (Obs. 27, 28, 29 et 30). Intéresse la région occipitale.

D) **Les méningites** représentent 4 0/0 environ des cas d'hémianopsie en général; l'état général est grave; l'examen oculaire complet impossible; du reste les troubles hémianopsiques sont masqués par des phénomènes intéressant le nerf optique.

E) **Les abcès** représentent 4 0/0 également des cas d'hémianopsie en général; ils sont unilatéraux; état général grave; examen oculaire complet impossible; stase papillaire fréquente.

En somme, nous retiendrons seulement comme causes de l'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale : *les accidents vasculaires, les traumatismes.*

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Nous considérerons d'abord l'hémianopsie double à l'état pur, il en existe quelques observations; nous indiquerons ensuite les symptômes mentaux et sensorio-sensitivo-moteurs qui peuvent se trouver associés.

I. — Symptomatologie oculaire

La symptomatologie purement oculaire de l'hémianopsie double diffère quelque peu suivant le facteur pathologique déterminant; nous prendrons pour type le tableau clinique tel qu'il se présente lorsque la cause est de nature vasculaire, et nous indiquerons ensuite brièvement les modifications qu'il subit lorsque la cause est traumatique.

A) **CAUSE VASCULAIRE.** — L'oculiste voit se présenter à lui un malade d'un certain âge, accompagné et guidé par un de ses parents; tout dans sa démarche et dans ses attitudes dénote un aveugle. L'interrogatoire portant sur les circonstances qui ont déterminé la perte de vision, apprend que, quelques jours auparavant, pendant le travail,

après un repas, à l'occasion d'un effort, le malade eut un étourdissement avec perte plus ou moins complète de connaissance, à la suite duquel il est devenu complètement aveugle (Obs. 1, 4, 13, 18), ou presque complètement (Obs. 15). Quelquefois le phénomène s'est produit pendant la nuit, et c'est le matin au réveil que la perte de vision est constatée (Obs. 10, 15). En insistant du côté des anamnestiques, on apprend que le malade n'a jamais été atteint de maladie oculaire, mais que l'étourdissement rapporté n'est pas le premier et qu'il avait déjà eu, à l'occasion de ces étourdissements, un certain trouble de la vue. Les uns seront incapables de le préciser (Obs. 15) ; d'autres indiqueront qu'ils étaient gênés dans la vision à droite ou à gauche, qu'ils ne voyaient que la moitié des objets ou des mots, et croiront souvent à une diminution de vision unilatérale siégeant à droite ou à gauche (Obs. 7). Il s'agissait en somme d'une hémianopsie homonyme simple, mais comme le champ visuel central et la moitié du champ périphérique étaient conservés, le malade avait fini par s'habituer à son déficit visuel et avait en général pu reprendre ses occupations (Obs. 7, 13, 18).

A la suite du second accident la cécité a été souvent complète, puis s'est dissipée peu à peu et a fait place à un certain degré de vision (Obs. 3, 4, 9).

a) **Examen oculaire externe.** — Lorsqu'on procède à l'examen méthodique de l'œil, les constatations que l'on peut faire sont toutes absolument négatives.

Les paupières ne présentent pas de ptosis, etc. et sont normales d'aspect.

Les globes sont en position normale et la motilité oculaire est absolument intacte.

La cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et l'humeur vitrée observés à la loupe et à l'éclairage au miroir sont absolument transparents.

L'examen de l'iris doit retenir l'attention ; son aspect est en général normal.

— Si on éclaire successivement à l'aide d'un mince pinceau lumineux dirigé la région maculaire et les régions droites et gauches des deux rétines, il peut arriver que la contraction irienne soit également intense dans chacune des incidences du faisceau lumineux ; il s'ensuivra, nous l'avons vu, que la lésion siège au delà des ganglions de la base, dans les radiations ou dans l'écorce ; ce cas est le plus fréquent : la réaction de Wernicke est négative.

— Si, dans les mêmes conditions, l'éclairage d'une des deux moitiés droites ou gauches des deux rétines, ne détermine pas la contraction pupillaire, la lésion de l'hémisphère homonyme sera située au niveau de la bandelette, en avant des ganglions de la base. La réaction de Wernicke est positive pour ce côté uniquement.

— Si, enfin, la contraction irienne se produisait seulement dans l'éclairage de la macula, les deux lésions siègeraient au niveau des bandelettes. La réaction de Wernicke serait doublement positive.

Fond d'œil. — Présente en général un aspect absolument normal (Obs. 1, 2, 5, 13), une lésion de la bandelette pourrait donner à la longue un certain degré d'atrophie pupillaire.

Acuité visuelle. — Après correction de l'amétropie, s'il

existe un vice de réfraction; le malade est capable bien souvent de nommer les caractères les plus fins de l'échelle d'acuité visuelle.

Cette opposition entre l'aveugle qu'on a vu arriver et ce $V O D G = 1$ est frappante et caractéristique de l'hémianopsie double.

Champ visuel. — Le seul symptôme oculaire positif de l'hémianopsie double est fourni par le périmètre qui indique un champ visuel de forme variable, mais toujours très peu étendu autour du point de fixation.

Il existe en général une égalité de forme et de dimension assez précise entre les champs des deux yeux qui présentent bien le caractère hémianopsique.

Le dessin du champ central conservé peut revêtir différents aspects :

Il peut avoir la forme d'une aire sensiblement circulaire étendue de 8 ou 10° autour du point de fixation et représentant assez bien la totalité de la vision maculaire (Obs. 16, 17).

Il peut avoir une étendue beaucoup moins considérable encore et ne comprendre qu'une partie plus ou moins grande du champ maculaire (Obs. 13).

Il peut enfin comprendre en même temps qu'une partie du champ maculaire, une petite partie contiguë du champ périphérique (Obs. 4).

Parfois le champ voyant maculaire peut être limité par le méridien vertical, ce qui constitue en somme une véritable hémianopsie simple maculaire coexistant avec l'hémianopsie double (Obs. 24).

Parfois, enfin, le champ voyant maculaire peut être limité

par le méridien horizontal et être situé au-dessus (Obs. 7), ou au-dessous (Obs. 18).

Pour donner une comparaison de la vision que peuvent avoir les malades atteints d'hémianopsie double, on a dit qu'ils voyaient « comme dans un tuyau » ; les dimensions de ce tuyau seront en rapport avec la grandeur du champ conservé : son diamètre pourra être très faible, si bien que Messieurs Poulard et Sainton ont donné comme comparaison du champ de vision de leur malade (Obs. 13) celle qu'on aurait dans un tuyau de pipe de 10 centimètres de long.

Ce « tuyau » ne permettra d'apercevoir en totalité que des objets dont la grandeur sera en rapport avec ses dimensions. Le malade de Schweiger (Obs. 1), par exemple, voyait très exactement à la distance de 3 ou 4 mètres, le cadran d'une horloge appendue au mur ; celui de MM. Poulard et Sainton (Obs. 13) ne pouvait apercevoir, d'un livre ouvert devant lui, qu'une seule lettre à la fois.

Ceci explique bien pourquoi les malades sont alors obligés de se livrer à une véritable exploration visuelle, pour pouvoir préciser la nature d'un objet placé devant eux dont ils n'aperçoivent qu'une partie (Obs. 13), ou pour se diriger lorsque le sens de l'orientation est conservé (Obs. 11).

L'examen complémentaire au stéréoscope (celui de Pigeon, celui de Haitz, etc), sera bien souvent nécessaire pour préciser les limites d'un si petit champ visuel ; ce procédé d'examen a permis dans le cas G. P. (Obs. 17) étudié à l'Hôtel-Dieu, de distinguer trois zones : une zone de perception nette centrale ; un anneau concentrique de per

ception confuse, de scotome relatif ; puis, tout autour, un champ complètement déficient.

Sens des couleurs. Il peut être :

a) Conservé, et les couleurs sont correctement reconnues. (Obs. 5, 11, 13) ; les champs pour les différentes couleurs peuvent être concentriquement rétrécis (Obs. 7).

b) Aboli, et il y a achromatopsie totale (Obs. 8, 18, 26).

c) Troublé, et il y a seulement dychromatopsie (Obs. 29).

Lorsque l'hémianopsie double est en régression les champs pour les différentes couleurs peuvent fort bien ne pas suivre les progrès réalisés pour le blanc et présenter des contours beaucoup plus limités. L'évolution avait abouti :

Dans l'Obs. 2, à une hémiachromatopsie double, associée à une hémianopsie en deux quadrants opposés par le sommet : inférieur droit et supérieur gauche.

Dans l'Obs. 3, à une hémiachromatopsie double, survenant après une achromatopsie complète, — associée à une hémianopsie gauche.

Dans l'Obs. 28, à une hémiachromatopsie en quadrant inférieur droit.

b) Examen général. — Devra compléter l'examen oculaire, on aura surtout ici en vue le système cardio-vasculaire.

Examen du cœur : rythme, déplacement, choc de la pointe, lésions orificielles.

Examen des artères : radiale (prise de la tension artérielle), temporale (flexuosité).

Examen de l'appareil urinaire : Recherche d'une néphrite interstitielle, cause d'hypertension.

Recherche des symptômes et stigmates syphilitiques (réaction de Bordet-Wassermann).

Recherches de toutes les causes d'infection et d'intoxication artérielle.

B) CAUSE TRAUMATIQUE. — Il s'agit dans ce cas : d'une contusion violente sur le crâne, d'une chute sur la tête ayant déterminé une fracture par enfoncement intéressant la région occipitale, ou d'une plaie pénétrante par projectile d'armes à feu ayant intéressé la même région. Le coma est constant à la suite de l'accident, et c'est d'abord le chirurgien qui s'occupe du blessé ; au sortir du coma la cécité est souvent complète, mais fait bientôt place au tableau clinique que nous avons décrit plus haut.

— L'examen général devra surtout porter ici sur la blessure elle-même : situation de l'orifice de trépanation, dimensions, battement du cerveau, présence et localisation d'un projectile intra-crânien.

II. — Symptômes associés.

Doivent être considérés au point de vue mental et au point de vue sensorio-sensitivo-moteur.

A. — AU POINT DE VUE MENTAL. — Ceux que l'on rencontre le plus fréquemment sont :

a) **La perte du sens de l'orientation.** — Ce trouble est signalé dans un assez grand nombre d'observations, reconnaissant en général une étiologie vasculaire.

Les souvenirs relatifs aux lieux les plus connus sont complètement abolis.

La description, même sommaire, d'un chemin parcouru un grand nombre de fois est absolument impossible (Obs. 4, 13, 21) à tel point que le malade de Magnus (Obs. 4), ne put même pas dire si pour prendre ce chemin il devait tourner à droite ou à gauche en sortant de chez lui. Les malades de Groenouw (Obs. 2), Vorster (Obs. 3) se trouvant dans leur propre demeure ne la reconnaissaient plus et demandaient instamment à être reconduits chez eux ; celui de Gonin (Obs. 12) se serait perdu devant sa propre porte avec une acuité visuelle presque normale.

Les conceptions topographiques les plus simples sont effacées ; la possibilité de se diriger, même dans les lieux familiers est totalement disparue.

Le malade de Groenouw (Obs. 2) dans sa propre demeure, ne savait par quelle porte il devait passer pour se rendre dans une pièce déterminée, de sorte que voulant pénétrer dans sa chambre à coucher, il lui arriva de rentrer dans la cuisine. Le malade de Magnus (Obs. 4) ne pouvait se retrouver dans sa propre chambre, qu'il occupait cependant depuis bien des années, et il lui était impossible de se rendre seul, de son lit au sofa qui était situé en face.

Cet état ne semble pas susceptible de s'améliorer, par une nouvelle éducation tout au moins, car au bout d'un certain temps le malade est toujours aussi désorienté (Obs. 4, 18).

On pourrait croire au premier abord que le trouble est dû à la perte du champ visuel périphérique ; mais il n'en est rien, et les auteurs, Magnus par exemple, font très justement remarquer que les aveugles par cause externe sont très rapidement susceptibles de se diriger seuls en un lieu,

— une chambre par exemple — dont ils ont appris à connaître la disposition topographique ; chose impossible, en un temps infiniment plus prolongé à un malade atteint d'hémianopsie double et privé du sens de l'orientation.

Ce symptôme est encore signalé dans les observations : 8, 14, 18, 21.

b) Amnésie visuelle ou cécité psychique. — Ce trouble mental coexiste quelquefois avec l'hémianopsie double, mais moins fréquemment cependant que le précédent. Le malade peut très distinctement voir un objet ou une couleur dans son étroit champ visuel, mais il lui est absolument impossible d'en dire le nom (Obs. 8, 26) soit qu'il ne puisse le nommer, soit que l'objet ou la couleur n'éveillent plus les idées qu'ils doivent éveiller normalement. Si le malade en prend connaissance par un autre sens que la vue, si on lui en dit le nom, par exemple, il le répétera parfaitement bien. Le malade de Vorster voyait les membres de sa famille, mais ne les reconnaissait qu'à leur voix (Obs. 3). Il en était de même : Obs. 6.

Cette impossibilité de reconnaître les formes existe pour les caractères de l'écriture et prend alors le nom d'*alexie* ; ce phénomène peut exister d'une part lorsque le malade ne comprend pas les signes qu'il voit, d'autre part lorsque les comprenant il ne se rappelle plus leur nom.

Il existe un grand nombre de formes voisines les unes des autres et susceptibles de se combiner entre elles. Lorsque l'alexie n'est pas complète, elle prend le nom de *dyslerie*, dans ce cas le malade ne peut lire que quatre ou cinq mots à la fois et s'arrête subitement ; si on l'incite à recommen-

cer le même phénomène se reproduit ; il sera cependant capable de répéter une phrase beaucoup plus longue, qu'on aura prononcée devant lui.

C) SYMPTOMES SENSORIO-SENSITIVO-MOTEURS. — Les symptômes associés sensorio-sensitivo-moteurs pourront être de divers ordres ; ceux qui se rencontrent le plus fréquemment sont l'hémianesthésie (Obs. 3, 4, 6, 19) et l'hémiplégie (Obs. 2, 3, 6, 19) plus ou moins complètes qui peuvent, nous l'avons vu, apparaître séparément ou en même temps que l'hémianopsie double.

La surdité (Obs. 19) l'anosmie (Obs. 26) se rencontrent plus rarement.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Nous avons vu que le seul symptôme positif de l'hémianopsie double était le tracé du champ visuel, ce champ est réduit à une aire centrale minime autour du point de fixation ; nous devons donc passer en revue les différentes affections capables de déterminer un rétrécissement considérable et bilatéral ; ce sera le diagnostic du symptôme.

Nous indiquerons ensuite brièvement ce qui peut guider et servir à préciser l'étiologie ; ce sera le diagnostic de la cause.

A) **DIAGNOSTIC DU SYMPTÔME.** — Signalons tout de suite deux points qui doivent orienter le diagnostic du côté de l'hémianopsie double :

1° Les tracés des deux champs visuels, quoique ceux-ci soient très minimes, ont en général des formes égales, présentant bien le caractère hémianopique ;

2° L'acuité visuelle peut être excellente, ce qui naturellement ne semble pouvoir exister dans les affections des nerfs optiques avec rétrécissement.

Les affections dont les tracés périmétriques peuvent simuler l'hémianopsie double sont les suivantes :

Hystérie. — Le champ visuel peut présenter l'inversion des couleurs et du blanc (champ du blanc inscrit dans celui du rouge). Il est variable d'un jour à l'autre. Il apparaît et disparaît soudainement. Les hystériques se dirigent très facilement malgré leur champ visuel très rétréci. Le diagnostic se fera par la recherche des autres symptômes de la névrose.

Rétinite pigmentaire. L'ophtalmoscope révèle des amas pigmentaires et l'atrophie jaune de la papille. Evolution lente.

Atrophie optique. Visible également à l'ophtalmoscope. Evolution lente.

Glaucome chronique. Il existe de l'hypertension, l'examen ophtalmoscopique montre une papille excavée. Evolution lente.

Intoxications. — Par la quinine par exemple ; mais les anamnestiques apprennent l'usage du médicament et l'ophtalmoscope dénote une pâleur marquée de la papille.

B) DIAGNOSTIC DE LA CAUSE. — On distinguera en général facilement l'origine vasculaire de l'origine traumatique.

a) Cause vasculaire. — On essaiera de déterminer la nature de l'accident vasculaire ainsi que sa propre étiologie.

Embolie. — Sous la dépendance d'une lésion orificielle consécutive elle-même au rhumatisme articulaire aigu.

Hémorragie. — Causes déterminantes de rupture trau-

matisme avec ou sans lésion du crâne, hypertension par néphrite chronique, insuffisance aortique] et *Thrombose*.

La distinction est parfois difficile ; la lésion est sous la dépendance de :

Artérite syphilitique. Recherche des symptômes. Réaction de Bordet-Wassermann.

Artério-sclérose. Recherche de la tension artérielle et des causes d'artério-sclérose :

Infections : syphilis, paludisme, typhoïde, etc.

Intoxications : alcool, tabac, alimentaire, médicamenteuse, saturnine.

Auto-intoxication : goutte, diabète, néphrite chronique, rhumatisme, troubles gastro-intestinaux.

b) **Cause traumatique.** — Fracture nulle ou minime. La lésion serait alors de nature hémorragique (cas Schmidt-Rimpler. Obs. 19). Fracture par contusion ou par projectile d'armes à feu. Diagnostic par commémoratifs, radiographie, intervention chirurgicale.

CHAPITRE IV

EVOLUTION. PRONOSTIC

L'évolution nous renseignera sur l'avenir de la fonction ; nous verrons ensuite quel peut être le devenir de l'individu ce qui constituera le pronostic vital.

Évolution

Elle diffère quelque peu suivant la nature de la cause étiologique.

A) **Cause vasculaire.** — Bien souvent dans ce cas l'hémianopsie double s'installe en deux temps. A l'occasion d'un premier ictus qui peut être fugace, survient une hémianopsie simple ; son apparition peut être très insidieuse, pendant le sommeil par exemple, si bien que le matin au réveil le malade se rend à peine compte de son déficit visuel, ou, s'il s'en rend compte, il précise mal sa nature. Il convient de noter que l'hémianopsie gauche est beaucoup plus facilement ignorée que la droite ; cette dernière en effet

apporte un trouble assez considérable à la lecture et à l'écriture du à ce fait que : le malade fixant un mot n'aperçoit pas ce qui vient à sa suite et éprouve alors une gêne considérable pour suivre une ligne. Après une période plus ou moins longue qui peut durer plusieurs années, nouvel ictus et hémianopsie du côté opposé.

Etant donnée l'ignorance fréquente de la première hémianopsie, le déficit visuel semble s'être produit d'emblée.

Quelquefois, il sera assez difficile de préciser si l'évolution a eu lieu en deux temps ou en un seul ; cette dernière éventualité, quoique rare, semble néanmoins exister d'une façon certaine. Après une phase de cécité cérébrale complète, assez fréquente, de plus ou moins longue durée, la vision centrale se rétablit, souvent jusqu'à une acuité visuelle normale. L'hémianopsie double est constituée.

Parfois d'ailleurs l'évolution ne s'arrête pas à ce stade, la régression plus ou moins complète est possible, aboutissant à des champs visuels de dessins très variables ; hémianopsie en trois quadrants, simple, homonyme, en quadrant etc., les types intermédiaires étant possibles.

Le champ achromatopsique — l'achromatopsie n'est qu'une forme atténuée d'hémianopsie — pourra fort bien ne pas concorder avec le champ hémianopsique et présenter un contour plus déficient que lui ; on pourra constater par exemple une hémiachromatopsie double (cas Groenouw Obs. 2. — cas Voster Obs. 3) associée à un champ plus étendu pour le blanc. Cette évolution ultérieure de l'hémianopsie double vasculaire se rencontre peut-être plus facilement dans les hémorragies à cause de la résorption ou de la rétraction possible du sang épanché ou du caillot,

B) Cause traumatique. — Il s'agit, le plus souvent, de fracture du crâne, avec enfoncement, siégeant dans le voisinage des lobes occipitaux, ou de blessures par projectiles d'arme à feu de la même région.

L'accident est presque toujours suivi par une période comatense au sortir de laquelle le malade déclare être complètement aveugle, ici l'évolution en un temps est forcément la règle, au bout d'un certain temps la vision centrale se rétablit : l'hémianopsie double est réalisée. Bien souvent elle ne constitue qu'un état tout à fait transitoire, car plus facilement peut-être que dans le cas précédent, la régression est possible. Même remarque que ci-dessus au sujet des formes du champ hémianopsique et du champ achromatopsique après la régression.

Que la cause étiologique soit vasculaire ou traumatique, il faut tenir compte de deux éléments dans la récupération de certaines parties du champ visuel après l'accident :

1. — Un foyer pathologique qui, bien cicatrisé, donnera un déficit hémianopsique fixe et constant.

2. — Un élément transitoire de compression et de commotion qui n'interrompra la conduction visuelle que pendant sa durée seulement et permettra la récupération du déficit hémianopsique qui lui est imputable.

Pronostic

Le pronostic vital de l'hémianopsie double est évidemment celui de l'affection qui lui a donné naissance, il faut donc encore distinguer :

A) **Cause vasculaire.** — L'hémianopsie double peut exister à l'état pur, mais le système artériel est plus ou moins altéré, et des lésions de rupture ou d'oblitération sont susceptibles de se produire en différents endroits.

Elles pourront augmenter la déchéance physique du malade en déterminant certains des symptômes associés que nous avons étudiés. La survie pourra être plus ou moins longue et sera sous la dépendance du siège et de l'importance d'un nouvel accident.

B) **Cause traumatique.** — Fractures par enfoncement, par projectile. Le pronostic acquiert une particulière gravité dès que la dure-mère est perforée. L'infection locale est fréquente, constante s'il s'agit d'une plaie pénétrante, et sa généralisation au cerveau et aux méninges, sous forme de méningo-encéphalite, est à craindre pendant très longtemps, même après une cicatrisation superficielle à cause du microbisme latent.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations d'hémianopsie double suivies de constatations nécropsiques sont très peu nombreuses, nous en avons trouvé 5 cas dans la littérature médicale ; malgré leur petit nombre, qui ne permet pas de déductions générales, il est intéressant de se rendre compte de la nature et du siège des lésions. Dans chacun des cinq cas il s'agissait d'*accidents vasculaires* (dont un consécutif à un traumatisme) ; voici d'ailleurs très succinctement ce que nous apprennent les auteurs :

FOERSTER (Obs. 18).

Hémisphère gauche. — Toute la surface interne du lobe occipital détruite.

Hémisphère droit. — La surface correspondante était presque entièrement dégénérée.

SCHMIDT-RIMPLER (Obs. 19).

Hémisphère gauche. — Hématome de la dure-mère.

Hémisphère droit. — Foyers jaunâtres de matière caséuse

siégeant à la limite entre les substances blanche et grise dans la partie postérieure du lobe occipital.

LAQUEUR (Obs. 20)

Hémisphère droit. — Toute la région de la scissure calcarine et les parties considérées comme centre visuel étaient détruites.

Hémisphère gauche. — Les lésions étaient encore plus étendues. Là, outre la scissure calcarine, tout le cunéus, tout le lobe lingual, et tout le lobe fusiforme semblaient détruits.

PETERS (Obs. 21).

Foyers de ramollissement dans la substance médullaire des deux lobes occipitaux, tandis que les parties superficielles corticales étaient intactes.

ROENNE (Obs. 22).

Hémisphère droit. — Ramollissement de tout le lobe lingual, de la moitié inférieure du cunéus, d'une partie de la pointe du lobe occipital et du lobe fusiforme.

Hémisphère gauche. — Petite cicatrice pigmentée dans le faisceau longitudinal inférieur près de la pénétration du faisceau optique dans le corps genouillé externe.

En somme dans trois cas ramollissement bilatéral ; dans les deux autres cas ramollissement unilatéral et hémorragie du côté opposé.

Le ramollissement est donc fréquent et intéresse l'écorce ou la substance médullaire du lobe occipital : dans le premier cas ce sont les centres eux-mêmes qui sont détruits (Obs. 18, 20), dans le second ce sont les radiations optiques

qui sont au contraire intéressées (Obs. 21). Les foyers de ramollissement peuvent même siéger à la limite entre les substances blanche et grise (Obs. 19, hémisphère droit).

L'hémorragie peut être sous-dure-mérienne (Obs. 19, hémisphère gauche) ; si donc, dans ce cas elle avait pour siège la scissure inter-hémisphérique au niveau des deux calcarines, elle pourrait intéresser à la fois les deux aires visuelles. L'hémorragie peut aussi siéger en pleine substance blanche au niveau des radiations (Obs. 22, hémisphère gauche).

Dans l'*étiologie traumatique*, à défaut d'autopsie, l'intervention chirurgicale, souvent nécessaire, permet certaines constatations.

Nous avons vu précédemment qu'un traumatisme crânien, avec lésion osseuse minime ou sans lésion osseuse, peut déterminer une hémorragie productrice d'hémianopsie (Obs. 19, hémisphère gauche).

Lorsqu'il existe un foyer de fracture, il intéresse la région occipitale ; il s'agit d'une fracture par contusion avec dépression de la paroi crânienne (Obs. 24) ou d'une blessure par projectiles d'arme à feu (Obs. 27, 28, 29, 30). Il peut y avoir : destruction de substance cérébrale, lésion par esquilles ou corps étrangers, hémorragie, compression ; facteurs qui pourront léser les voies visuelles ; au niveau des centres (un corps étranger, une hémorragie pourraient détruire ou comprimer les deux calcarines) ou au niveau des radiations en pleine substance médullaire.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement dans l'hémianopsie double devra évidemment s'adresser à la cause.

A) **Cause vasculaire.** — La thérapeutique ne pourra pas grand'chose pour l'hémianopsie double constituée, mais visera à éviter le retour de nouveaux accidents. On agira contre les facteurs semblant avoir produit la lésion artérielle. Si on a des raisons de croire la syphilis en cause, on instituera naturellement le traitement approprié. On supprimera toute cause d'intoxication alimentaire, alcool, tabac. On évitera toute cause d'hypertension passagère : effort, émotion, fatigue et on traitera les causes durables : néphrite chronique, insuffisance aortique.

En somme, on agira surtout par le régime diététique. Les stations thermales pourront rendre service dans certains cas.

Ces prescriptions qui sont plutôt du domaine de l'hygiène pourront être complétées par l'usage d'un médicament vasculaire : iodure ou mieux Iodalose.

B) **Cause traumatique.** — Fracture par enfoncement.
Plaie par projectile avec pénétration.

Il s'agit d'un blessé presque toujours de la région occipitale, dont le traitement devra avant tout être chirurgical. La radiographie sera utile dans la direction du traitement et doit être pratiquée systématiquement, elle montrera la forme et l'étendue du foyer de fracture, la situation des corps étrangers. L'intégrité de la table externe peut être facilement reconnue à l'exploration par incision cruciale du cuir chevelu, mais au dessous la table interne peut être fracturée. Les esquilles opérant une compression ou pénétrant par une de leurs pointes dans la substance cérébrale devront être soigneusement enlevées.

L'exploration, la recherche d'un projectile, l'acte chirurgical, d'une façon générale, devront être excessivement prudents. Il faudra toujours se souvenir que le champ opératoire comprend la région de l'aire visuelle, et qu'une lésion surajoutée de cette zone peut déterminer un déficit définitif plus considérable du champ visuel.

La strychnine étant un médicament favorable à la fonction des éléments nerveux, pourra être utilisée dans l'un et l'autre cas ; à la condition bien entendu qu'il n'y ait pas de contre-indications à son emploi.

CHAPITRE VII

HEMIANOPSIE DOUBLE ET PERCEPTION MACULAIRE CORTICALE

I. — Centre visuel en général.

Depuis fort longtemps on a beaucoup discuté sur la situation de la région cérébrale où vont aboutir et s'élaborer les impressions visuelles. Monakow pensait que le « centre visuel » s'étendait à tout le lobe occipital ; Vialet et Déjerine éliminent la face externe pour ne conserver que le cunéus, la calcarine, les lobules lingual et fusiforme ; enfin le Professeur Henchen, après une étude raisonnée d'un très grand nombre de cas cliniques, conclut que la sphère visuelle a une localisation beaucoup plus précise encore, et qu'elle ne s'étend qu'à la scissure calcarine et à ses deux lèvres, il en exclut toutefois la partie la plus postérieure. La question a été reprise par un grand nombre d'observateurs, dont les constatations se sont, d'une façon générale, trouvées d'accord avec les données de Henchen.

Celui-ci et ceux qui l'ont suivi dans la voie qu'il avait

tracée, sont arrivés à leurs conclusions, uniquement par le moyen de l'anatomo-clinique ; or, si on examine, même macroscopiquement, des coupes sériées vertico-transversales du cerveau au niveau du lobe occipital, on constate que l'écorce, exactement au niveau de la région décrite par Henschen comme centre visuel, présente une structure tout à fait particulière, qui ne se retrouve nulle part ailleurs (1). C'est la région bien connue du ruban de Vicq d'Azyr, auquel certains auteurs avaient assigné autrefois une étendue considérable ; en réalité elle a la forme d'un triangle, dont le sommet est situé sur la scissure calcarine, un peu en avant de son union avec la perpendiculaire interne, qui s'étend de part et d'autre de cette scissure calcarine, et dont la base est située au niveau du pôle occipital ; Ramon y Cajal a décrit neuf couches à cette région de l'écorce.

Etant donnée cette constatation anatomique, il s'est établi un rapprochement avec les données de l'anatomo-clinique, et on peut à l'heure actuelle (Monbrun *Archiv. d'oph.* — Sept. Oct. 1919) localiser le centre cortical visuel au territoire occupé par le ruban de Vicq d'Azyr : lèvres de la scissure calcarine et écorces adjacentes (partie inférieure du cunéus, partie supérieure du lobule lingual) ; à la partie postérieure de la calcarine (pôle occipital) le territoire du ruban de Vicq d'Azyr occupe une large étendue.

Le quadrant supérieur de la rétine se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine.

(1) Nous avons pu examiner de pareilles coupes, pratiquées par M. le Dr Monbrun, chef de laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, sur laquelle cette disposition est très nettement visible.

Le quadrant inférieur de la rétine se projette sur la lèvre inférieure de la calcarine (Hench-Monbrun).

En ce qui concerne le trajet des radiations optiques — joignant le corps genouillé externe à l'écorce — les opinions sont partagées : pour certains elles passent au-dessus de la corne ventriculaire, pour d'autres au-dessous, pour d'autres elles sont divisées en deux faisceaux. Pour Monbrun en particulier les fibres de projection de la lèvre supérieure de la calcarine passent au-dessus de la corne ventriculaire, les fibres de projection de la lèvre inférieure passent au-dessous de cette même corne et les deux faisceaux restent indépendants sur la face externe de la corne ventriculaire.

II. — Perception maculaire corticale.

Existe-t-il une région spéciale de l'écorce où viennent aboutir par un faisceau différencié, les impressions reçues par la macula. La question a été discutée en même temps que celle de la localisation du centre visuel en général et a été tout aussi controversée que cette dernière. Deux grands courants ont divisé les avis à ce sujet, nous citerons les opinions des principaux auteurs dans chacun des deux cas :

1. — Pas de centre maculaire différencié.

VON MONAKOW. — Opinions différentes suivant les époques. Il soutint en dernier lieu que les fibres et cellules maculaires se trouvent réparties dans toute la corticalité de la surface interne et externe du lobe occipital et jusque dans le gyrus angulaire. Le champ maculaire s'étend au delà des

limites de la zone corticale considérée généralement comme étant la sphère visuelle. Le faisceau maculaire perd son individualité dans le ganglion géniculé externe. L'excitation se transmet dans ce ganglion par les « cellules intercalaires » qui établissent le passage dans des voies nouvelles quand quelques-unes sont hors de service ; de la sorte cette excitation peut encore être transmise à l'écorce, tant qu'il existe dans les radiations des fibres capables de transmission.

C'est la théorie de la « *macula mobile* ».

Réponse à Henchen au Congrès de 1900.

« Pour admettre une représentation corticale si limitée (opinion de Henchen), il faudrait des cas de destruction du pédoncule du cunéus uni-latérale et bilatérale, se manifestant pendant la vie par une hémianopsie (éventuellement double) *strictement limitée aux champs maculaires de la rétine et laissant libres les champs périphériques ?* »

WEHRLI. — Ardent défenseur de la théorie de Monakow. Trouvait dans la théorie de la projection maculaire une impossibilité anatomique.

BERNHEIMER. — La macula corticale occuperait une grande partie du lobe occipital, surtout la surface interne. Admet une théorie analogue à celle de Monakow ; déclara au congrès de 1900 : « Les fibres voisines encore saines de la radiation optique, peuvent encore grâce aux nombreux contacts si richement multipliés dans le corps genouillé, réaliser la conduction à la place des voies mises hors fonction. C'est ainsi que tant qu'il existe des fibres optiques saines dans la radiation optique, un anéantisse-

ment complet de la fonction maculaire n'est pas plus admissible que ne l'est une représentation sous forme d'ilôt de la macula dans l'écorce cérébrale. »

DÉJERINE. — Sémilogie des affections du système nerveux — Paris 1914 — page 1183.

« en un mot toutes les dispositions anatomiques connues (von Marakow, Vialet, Bernheimer) paraissent indiquer que la macula rétinienne entre en relation avec toute la zone visuelle corticale, et non pas seulement avec un point limité de cette zone. Cette conception est du reste en rapport avec la clinique qui ne nous montre jamais de scotome central d'origine corticale, ce qui devrait cependant se produire quelquefois s'il existait réellement un centre maculaire cortical. Toutefois la question n'est pas encore complètement tranchée ».

VIALET. — Partisan de la même théorie.

2. — Centre maculaire différencié.

MUNK. — A voulu démontrer que les champs des deux yeux sont représentés dans l'écorce occipitale par deux champs absolument séparés ; l'un pour les fibres directes à la surface latérale, l'autre à la surface médiane pour les fibres croisées. Représente la macula sous forme d'un ilôt au milieu de son champ cortical.

SCHMIDT-RIMPLER. — Localisation du champ maculaire cortical dans le segment postérieur du plancher de la scissure calcarine.

FOERSTER et SACHS. — Placent le champ cortical de la macula dans la partie postérieure de la scissure calcarine.

LAQUEUR. — Le centre pour les fibres visuelles de la macula est situé au fond et sur les parois latérales de l'extrémité postérieure de la scissure calcarine des deux hémisphères et a une extension superficielle relativement grande.

WILBRAND. — Egalement partisan du centre maculaire différencié.

HENCHEN. — Congrès de 1900. « Je suis obligé en opposition avec Monakow, Sachs et d'autres, de conserver ma manière de voir de 1892 et de localiser la macula dans la partie la plus antérieure de la scissure calcarine ».

A. MONBRUN. — « Thèse de Paris 1914 ». — « La macula paraît plutôt localisée à la partie postérieure de la scissure calcarine, mais on ne peut l'affirmer »

BARBAZAN. — « Thèse Paris 1914 ». — « Le centre maculaire n'est pas situé à la partie antérieure de la scissure calcarine. La macula se projette très vraisemblablement sur la partie postérieure de cette scissure. »

PIERRE MARIE et CHATELAIN. — Dans « Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intra-cérébrales et de la sphère visuelle corticale, dans les blessures du crâne par coups de feu » Revue neurologique Nov. Déc. 1915.

« Les constatations faites sont en faveur de la localisation postérieure de la projection de la macula sur l'écorce calcarine, au voisinage de la pointé occipitale ».

HEGNER. — « Formes rares de champs visuels hémianopiques par blessures » Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde — Nov. Déc. 1915 —

A propos de scotomes hémianopsiques maculaires provo-

qués par une blessure occipitale minime : « Ces observations confirment la localisation du centre maculaire dans la partie postérieure de la calcarine ».

W. T. LISTER et GORDON-HOLMES. — « Troubles de la vision par lésions du cerveau avec considérations spéciales sur la représentation corticale de la macula » — *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London* — Vol. IX — N° 8 Section of ophthalmology — 22 Mars 1916 —

♦ Travail basé sur une vingtaine d'observations de blessés du cerveau dans la sphère visuelle.

« Le centre pour la vision maculaire ou centrale siège sur les extrémités postérieures des aires visuelles, probablement sur les bords et sur les surfaces latérales des pôles occipitaux. »

« La portion de chaque quadrant supérieur de la rétine au voisinage immédiat de la *fovea centralis*, avec la partie adjacente et correspondante de la fovea, a sa représentation sur la partie supérieure et postérieure de l'aire visuelle dans l'hémisphère du même côté et *vice-versa*. »

SOUQUES et ODIER. — « A propos d'un cas d'hémianopsie maculaire — *Revue neurologique*, Août Sept. 1917 ».

« Quelques réserves que comporte l'absence d'autopsie, il faut avouer que les phénomènes visuels observés dans notre cas, plaident non seulement en faveur d'un centre maculaire cortical circonscrit, mais encore pour la localisation de ce centre au niveau de la partie postérieure du lobe occipital. »

A. MONBRUN. — Depuis la guerre a pu confirmer sa manière de voir et se basant sur ses observations personnelles

de blessés de guerre affirme la localisation de la macula à la partie la plus postérieure de la scissure calcarine.

« Presse médicale 22 Oct. 1917. Arch. d'oph. Sept. Oct. 1919 ».

V. MORAX. — Ann. d'oculistique Janvier 1919 » « La région maculaire de chaque œil se divise en deux moitiés, chacune de ses moitiés entrant en connexion avec un centre visuel occipital de même nom. »

« Le centre visuel occipital de la vision périphérique n'est pas le même que le centre visuel occipital de la vision maculaire, ce dernier paraissant occuper une région plus voisine de la calotte occipitale, l'extrémité postérieure des lobes occipitaux. »

III — Modalité de la perception corticale. maculaire et hémianopsie double.

Après ce bref exposé des idées émises au sujet de la perception maculaire, nous allons envisager les rapports de l'hémianopsie double avec cette question.

A. — *Comment peut-on tout d'abord expliquer la persistance du champ maculaire dans l'hémianopsie double et même dans l'hémianopsie simple, puisque l'encoche voyante, dans le champ aveugle, tout autour du point de fixation, est la règle dans ce cas ?*

A part l'ancienne opinion de : SCHMIDT-RIMPLER. — qui avait mis le retour de la vision centrale sur le compte des fibres maculaires « résistantes ».

On peut grouper les idées émises sous trois chefs :

1. — Théorie de la « macula mobile »

VON MONAKOW. — Tant qu'il reste des fibres saines capables de conduction, et des cellules corticales saines capables d'élaboration des impressions lumineuses, la macula reste en fonction grâce aux échanges qui se font au niveau du corps genouillé externe.

2. — Théorie de la double irrigation vasculaire du centre cortical de la macula.

Si le centre maculaire est à la partie *antérieure* de la calcarine (Henchel), c'est un point où l'artère occipitale, branche de l'artère cérébrale postérieure, se divise en ses trois terminaisons : pariéto-occipitale, artère du cunéus, calcarine.

— Si ce point est à la partie *postérieure*, il reçoit son irrigation de deux sources : artère cérébrale postérieure et branche postérieure de la sylvienne (Foerster). Foerster a le premier parlé de la théorie :

FOERSTER. — « Mon hypothèse est que dans les lobes occipitaux, la petite partie qui sert à la perception la plus exacte, à la vision directe, obtient son matériel de nutrition par de nombreuses anastomoses de deux ou de plusieurs cercles vasculaires » (Arch. f. opht. — Vol. XXXVI — 1890 — p. 106.)

GROENOUW, VOÛSTER. — et quelques autres auteurs se sont montrés disposés à admettre cette manière de voir.

3. Théorie de la représentation de chaque macula dans les deux lobes occipitaux.

WILBRAND a le premier parlé de la double innervation maculaire. Il représenta schématiquement la décussation incomplète des faisceaux maculaires dans le chiasma, laquelle se poursuit à travers les radiations optiques (Ophtal. Beiträge Z. Diagnostic des Gehirn-Kraukheiten, Wiessbaden, 1884).

Il invoqua également l'existence pour la macula et pour les régions périmaculaires de fibres directes et de fibres croisées qui se mélangent entre elles et se disséminent dans toute l'étendue de ces zones rétiniennes.

WILBRAND et SAENGER reprirent la théorie et émièrent l'hypothèse qu'au niveau de la macula, les fibres venues de l'un et l'autre centre se terminent dans des cônes alternant entre eux.

HEINE a fait l'hypothèse de fibres qui à travers le corps calleux réunissent les voies optiques, donc les centres. Ce faisceau commissural se détache au niveau de la partie moyenne du lobe occipital.

WIDMARK. — Division dichotomique de chaque fibre maculaire du niveau au chiasma ; chacune des branches se rendant à l'un des centres maculaires droit et gauche.

LENZ admet le centre cortical maculaire et les relations de la macula avec les deux centres visuels. Entre les corps genouillés et les centres maculaires, existent des commissures traversant le corps calleux et mettant en relation les

radiations optiques du faisceau maculaire d'un côté avec le centre cortical maculaire du côté opposé.

HIRCHBERG et ROENNE. — Décussation des fibres maculaires au niveau de la rétine.

— Au point de vue histologique.

RAMON Y CAJAL a vu et figuré chez l'embryon de chat des fibres optiques qu'il pense être des fibres maculaires, qui se divisent dans le chiasma en envoyant ainsi un prolongement à chaque bandelette.

BERNHILMER dit avoir observé également chez l'homme des fibres bifurquées dans le chiasma, fibres qu'il croit être des fibres maculaires.

Beaucoup d'auteurs se sont montrés disposés à admettre cette théorie de la double représentation maculaire. Il est nécessaire d'admettre des variations individuelles pour expliquer certains cas, d'hémianopsie maculaire par exemple. Si séduisante que puisse paraître l'hypothèse, il convient de faire remarquer qu'elle n'élimine pas catégoriquement la seconde, celle de la nutrition favorisée.

B. — *Que faut-il penser de la théorie de la « macula mobile » ? Que faut-il penser de la théorie du centre maculaire différencié ? et dans cette hypothèse, où doit-il être situé avec le maximum de vraisemblance ?*

Les observations d'amaurose cérébrale incomplète avec conservation d'un secteur voyant périphérique (Obs. Küstermann. *Ency. franç. d'oph.*) contredisent la théorie de la « macula mobile ».

Il fut un temps où la possibilité de l'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale fut mise en doute ;

Violet lui même, au moment de la discussion du cas de M. Jœqs (Obs. n° 5) à la Société d'Ophthalmologie de Paris en mai 1894, avait alors soutenu l'hypothèse d'un trouble fonctionnel chez un neurasthénique, et déclaré qu'il « rejetait formellement l'idée d'une lésion cérébrale ».

Le nombre des cas observés n'est pas encore aujourd'hui très considérable, ceux qui s'accompagnent de vérifications autopsiques sont particulièrement rares ; néanmoins les constatations faites par les différents auteurs sont en assez grand nombre et concordent suffisamment, pour que le phénomène ne puisse plus être nié, en tant que lié à une lésion cérébrale. Cette conservation de la vision maculaire coexistant avec une disparition complète de cause cérébrale du champ périphérique, constitue une excellente preuve de l'indépendance du centre maculaire et du faisceau qui le relie au corps genouillé externe.

Ce centre, s'il existe, doit être cherché dans la région de l'aire visuelle. Henchen, en s'appuyant sur un grand nombre de cas, a démontré qu'il ne pouvait être situé ailleurs. Est-il situé à la partie antérieure de la calcarine comme le veut Henchen ou, au contraire, à la partie postérieure, région où le situent un assez grand nombre d'autres auteurs.

a) **Localisation antérieure**

Deux observations au moins, dans lesquelles il y avait intégrité de la vision maculaire, sont en opposition avec la localisation antérieure.

1° **Cas Chistiansen.** Lésion des voies optiques par coup de feu.

A droite : Lésion de la partie antérieure du coin, du tiers

antérieur des lèvres supérieure et inférieure de la scissure calcarine et de son prolongement en avant du coin.

A gauche : Lésion de la partie antérieure de la scissure calcarine et de l'écorce adjacente.

2° **Cas Monbrun.** Thèse Paris 1914. Obs. 8.

Coup de feu (balle de revolver) ayant intéressé les deux scissures calcarines, à droite et à gauche, au niveau de leur union avec la perpendiculaire interne.

b) Localisation postérieure

Nous ne pensons pas qu'il existe dans la littérature médicale une observation qui soit en opposition formelle avec la localisation postérieure.

Observations d'hémianopsie double suivies d'autopsie et localisation postérieure du centre maculaire.

Les cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire, suivis de constatations nécropsiques, fournissent les éléments les plus favorables à la solution de la question. Aucun de ceux que nous avons reproduits ne contredit la localisation postérieure.

1° **Cas Færster** (Obs. 18).

A gauche : Toute la surface interne du lobe occipital détruite.

A droite : Deux parties intactes :

a) Surface de la lèvre supérieure de la calcarine immédiatement en avant du sillon pariéto-occipital.

b) Le fond de la scissure calcarine près du pôle occipital.

Plaide autant en faveur du siège en avant que du siège en arrière.

2° Cas Schmidt-Rimpler (Obs. 19).

A gauche : Hématome de la dure-mère.

A droite : Foyers jaunâtres de matières caséuses de la grosseur d'une fève, siégeant à la limite entre les substances blanche et grise dans la partie postérieure du lobe occipital.

Henchel lui-même ne s'appuie pas fermement sur ce cas pour prouver la localisation en avant, car on ne peut savoir si les voies visuelles gauches étaient susceptibles de fonctionnement.

3° Cas Laqueur et Schmidt (Obs. 20).

A droite : Toute la région de la scissure calcarine, et les parties considérées comme centre visuel sont détruites.

A gauche : Lésions encore plus étendues. Mais dans le fond de la scissure calcarine, dans une région s'étendant à peu près de la pointe occipitale à 18^{m/m} plus en avant, une grande partie de la substance corticale et médullaire est parfaitement normale.

Ce cas constitue une excellente preuve de la localisation en arrière.

4° Cas Peters (Obs. 21).

Foyers de ramollissement dans la substance médullaire des deux lobes occipitaux avec corticalité intacte.

Déductions difficiles à tirer.

5° Cas Rœnne (Obs. 22).

A droite : Ramollissement étendu.

A gauche : Apoplexie du faisceau optique gauche.

Pas de déductions à tirer.

L'argument principal mis en avant par les partisans de la « macula mobile » (von Monakow, Dejerine) pour combattre l'hypothèse d'un centre cortical limité, était ce fait que l'on

ne rencontre jamais en clinique de scotomes hémianoptiques maculaires d'origine centrale ; véritable contre-expérience en somme de l'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale.

De tels scotomes existent, mais demandent souvent pour être décelés un examen très précis. Wilbrand a cité les premiers cas. Durant ces dernières années, on a pu en observer un certain nombre par cause traumatique, qui constituent des données précieuses au sujet de la localisation du centre cortical de la macula.

Scotomes hémianoptiques maculaires et localisation postérieure du centre maculaire.

Un cas Wilbrand (1907).

Une malade fait une chute en arrière et tombe sur une vis de 13 cm. de long et 3 ^m/_m de large, perforation du crâne du niveau de la région occipitale gauche, scotome hémianoptique droit en forme de secteur s'étendant du point de fixation à 20°, ce scotome a persisté durant les 6 ans que dura l'observation.

Cinq cas de Inouye (1909).

Scotomes centraux et paracentraux en rapport avec une lésion de la partie postérieure du lobe occipital, du cunéus en particulier.

Deux cas de Hegner (1915).

a) le scotome occupe le quadrant inférieur gauche, il a une étendue de 4°, son sommet se trouve au centre du point de fixation.

b) le scotome droit touche par son sommet au centre maculaire et a une largeur de 10°.

Ces deux hémianopsies homonymes, peu étendues, très

exactement superposables, sont limitées à une partie de la macula et ont été provoquées très vraisemblablement par une esquille comprimant un des lobes occipitaux à travers la dure-mère intacte.

Trois cas de Pierre Marie et Chatelain (1915).

Scotomes maculaires avec lésion minime de la partie postérieure du lobe occipital, de la calcarine en particulier.

Un cas de Souques et Ch. Odier (*Revue neurologique* 1917).

Hémianopsie maculaire et deux scotomes paramaculaires ; dont l'un, situé à gauche du méridien, est à la fois maculaire et paramaculaire, englobant toute la moitié gauche du champ maculaire jusqu'au point de fixation, et l'autre situé à droite, est exclusivement paramaculaire et respecte intégralement le côté droit du champ maculaire.

La partie postérieure du lobe occipital droit a dû être détruite ; au contraire la pointe du lobe occipital gauche n'a pas dû être touchée.

Deux cas de Monbrun (*Presse médicale*, 22 octobre 1917).

Deux scotomes hémianopsiques en quadrant maculaires par blessure minime au niveau du pôle occipital,

Avant de clore ce chapitre, nous voudrions dire quelques mots sur les formes de champs visuels dans : l'hémianopsie double et les scotomes maculaires hémianopsiques.

On peut observer du côté du champ maculaire ; des hémianopsies maculaires homonymes (cas Mills et Myers. Ob. 24). (Cas Souques et Odier), des hémianopsies maculaires horizontales (cas Fœrster. Obs. 18), des hémianopsies maculaires en quadrant (cas Wilbrand, cas Monbrun) des

scotomes maculaires de formes diverses mais présentant un caractère hémianopsique très net (deux cas Hegner).

Ces déficits sont comparables à ceux du champ visuel en général.

Ces constatations semblent appeler, tout au moins en ce qui concerne les cas considérés, qui sont loin d'être rares, une hémidécussation maculaire semblable à celle des fibres optiques en général. On peut se demander également s'il n'y a pas analogie dans la constitution des faisceaux maculaire et optique en général.

L'étendue du champ visuel conservé n'est pas toujours strictement limitée à tout ou partie du champ maculaire dans l'hémianopsie double ; les scotomes hémianopsiques maculaires peuvent s'étendre au-delà des limites de la zone maculaire. D'autre part dans certaines hémianopsies doubles, on peut déceler autour du champ voyant, une couronne de scotome relatif au niveau duquel le malade « voit venir » le test avant de le distinguer nettement (Phénomène très net dans le cas G. P. étudié à l'Hôtel-Dieu. Obs. n° 16). Il semble donc qu'entre le centre cortical périphérique et le centre cortical maculaire, il y ait des rapports de « continuité » en même temps que de « contiguité ».

*
* *

En résumé : Les observations d'hémianopsie double et surtout les observations de scotomes hémianopsiques maculaires, démontrent l'existence d'un centre cortical maculaire, ainsi que d'un faisceau indépendant qui le relie au corps

genouillé externe ; on peut le situer à la partie postérieure de la scissure calcarine du niveau du pôle occipital. C'est le point où le ruban de Vicq d'Azyr acquiert sa plus grande étendue ; fait qui est bien en rapport avec l'importance d'une fonction si précise et la multiplicité de ses voies d'associations.

30 Observations

A) ACCIDENTS VASCULAIRES

- a) *Sans autopsie* (17).
- b) *Avec autopsie* (5).

B) TRAUMATISMES

- a) *Fractures par contusion* (4).
 - b) *Fractures par projectiles d'armes à feu* (4).
-

17 Observations

Etiologie vasculaire

SANS AUTOPSIE

Observation 1

Un cas d'hémaniopsie double par le professeur SCHVEIGGER DE BERLIN. A case of bilatéral Hémipopia by Prof. SCHVEIGGER. *Archives of ophthalmology*. Vol. XX. n° 1, 1891, p. 83.

H. Von Sch., âgé de soixante-quinze ans, avait été traité par moi depuis plusieurs années pour de la conjonctivite catarrhale et une cataracte nucléaire de l'œil droit. [O. G : Em. V. = 9/12 ; O. D : — 1,25 = V. 5/36] lorsque en septembre 1888, une hémianopsie homonyme apparut soudainement dans les deux moitiés gauches des champs visuels, sans présence d'autres troubles tels que perte de conscience, hémiparésie, etc.

La vision centrale resta toujours la même et l'examen ophtalmoscopique ne révélait rien d'anormal, comme c'est la règle dans les cas de ce genre. En août 1889, les moitiés droites des champs visuels disparurent subitement, comme précédemment avaient disparu les moitiés gauches. Le malade crut qu'il était complètement aveugle, et ses mouvements donnaient en effet cette im-

pression, cependant, comme dans le cas de Forster, un petit champ visuel central était conservé. Dans la rue, il découvrit qu'il voyait toujours les cadrans des horloges publiques, et d'autres objets éloignés, comme par exemple, des mots isolés sur des enseignes de magasins. Un examen minutieux montra qu'à la distance de 3 ou 4 mètres, le malade pouvait juste reconnaître le cadran d'une horloge appendue au mur et distinguer les chiffres des heures. Etant donnée la dimension du cadran (20 cm.) et des chiffres, il persistait un champ visuel de 0°22' au plus, dans lequel l'acuité primitive de vision centrale était conservée. Cette vision était naturellement insuffisante pour la perception des objets rapprochés, un champ visuel de 22' est en effet beaucoup trop petit pour cela. Il fut établi plus tard que le malade n'avait pas complètement perdu la perception lumineuse, dans la partie déficiente du champ visuel, car le mouvement de la main était perçu périphériquement.

Quand le malade vint me voir, aveugle, exception faite d'un champ visuel central minime, il sembla familier avec les lieux qu'il avait connus autrefois. A part le développement progressif de la cataracte, aucun changement n'a eu lieu jusqu'en octobre 1890.

Observation 2

(Reproduite partiellement)

« *Über doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprunges* » par le Dr A. GRËNOUW. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Bd XXIII — année 1892, page 339.

« Anamnèse — Le professeur X... était parti de chez lui le 10 février 1889 en parfaite bonne santé, lorsqu'il revint de son atelier, sa femme remarqua chez lui un trouble particulier. — « Le jour suivant le docteur R... fut consulté et il constata une hémiplegie gauche, le bras gauche et la jambe gauche étaient parétiques à un faible degré.

« A la reprise de son travail le malade remarqua un trouble

visuel ; un oculiste de la région pratiqua un examen à la fin d'avril 1889 et reconnut que ce trouble était une hémianopsie gauche complète, qui avait bien certainement dû prendre naissance en même temps que l'hémiplégie. Le champ visuel montrait un déficit complet des moitiés gauches, la ligne de séparation entre les parties déficientes et voyantes s'écartait un peu vers la gauche de la verticale passant par le point de fixation.

« L'ophtalmoscope donna des constatations tout à fait normales, l'acuité visuelle était bonne ;

« Lorsque notre malade rentra chez lui, le 16 novembre 1889 dans l'après-midi, sa femme fut frappée d'un changement dans sa manière d'être, son mari était très abattu, somnolent et distrait à un très haut degré.

« Environ 9 jours après l'attaque le malade alla de nouveau trouver un oculiste de la région, lequel constata que le champ visuel conservé était extrêmement petit, et qu'un examen périmétrique était à ce moment impossible parce que le malade ne pouvait trouver le test au périmètre ; malgré cela l'acuité visuelle avec une position convenable de la tête était de 1 et avec + 6 le Snellen I I/II était lu. L'examen ophtalmoscopique ne montra rien de pathologique.

« Le 15 décembre, un mois après la seconde attaque d'apoplexie, je vis le malade pour la première fois. Le résultat d'un examen répété fut le suivant :

« Etat actuel. Le malade est un homme fort, mais cependant pas corpulent, il est encore robuste pour son âge (58 ans).

« Les yeux ne présentent rien d'anormal à l'examen objectif. Les pupilles larges de 3 m/m à peine, réagissent bien à la lumière directement et indirectement. — L'ophtalmoscope montre des papilles optiques absolument normales. L'acuité visuelle est de :

$$VOD = 6/6$$

$$VOG = 6/6$$

« Les champs visuels des deux yeux montrent un déficit total des quadrants inférieurs droits. En ce qui concerne le quadrant

supérieur gauche : le déficit comprend pour le champ de l'œil gauche environ ses deux tiers supérieurs ; tandis que pour le champ de l'œil droit il comprend la totalité du quadrant et de plus le tiers supérieur du quadrant inféro interne. Le champ visuel de chaque œil a donc la forme d'un 8 obliquement situé. Les parties manquantes du champ visuel ne sont pas absolument amétroptiques.

« Les objets colorés, car-és de 5 m/m de côté furent seulement correctement reconnus comme couleurs dans une zone centrale restreinte. Cette région s'étend vers la gauche à 2° au delà de la verticale passant par le point de fixation, tandis que dans les quadrants supérieurs droits elle s'étend un peu au delà de 10°. Le champ visuel le plus étroit est celui du vert, ensuite vient le rouge et enfin le bleu ; les lignes limites de vision pour ces différentes couleurs sont très voisines les unes des autres.

« Sens de l'orientation. Depuis la seconde attaque, tout produit sur le malade une sensation imprécise, et il ne s'oriente plus nulle part ; il ne reconnaissait plus par exemple sa propre chambre, mais croyait se trouver dans une demeure étrangère et demandait instamment à être reconduit chez lui. Quand il veut aller à l'intérieur de sa propre demeure d'une chambre dans une autre, il ne sait pas par quelle porte il faut passer ; il se trompe donc très souvent de sorte qu'une fois au lieu de rentrer dans la chambre à coucher il rentra dans la cuisine.

« Les dernières données de l'examen datent d'avril 1890, le malade montrait déjà une amélioration certaine de son état ».

Observation 3

(Reproduite partiellement)

« Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien, und Gesichtstäuchungen » von Dr VORSTER II. Artz in Stephansfeld.

(Zeitschr. F. Psych. Bd 49, 1893, p. 227).

« B. Albert, âgé de 49 ans, directeur de fabrique, fut admis à Stephansfeld le 25 août 1891.

« Il y a quatre ans le malade fut atteint pour la première fois par une attaque d'apoplexie. Celle-ci laissa à sa suite, de l'insensibilité ainsi que des sensations douloureuses, dans la moitié droite du visage et dans le bras droit. La jambe droite resta indemne. Il n'y eut pas de perte de connaissance. Ces troubles se dissipèrent peu à peu complètement.

« En février 1890 le malade eut une nouvelle attaque d'apoplexie.

« Le 20 juin 1891, la troisième attaque d'apoplexie se manifesta au moment d'un voyage. Cette fois d'après le dire du médecin, la perte de connaissance fut tout d'abord complète. Douze heures après le malade commença à réagir. — Le côté gauche était complètement paralysé, les mouvements avec le bras gauche et la jambe gauche n'étaient pas possibles, paralysie faciale gauche. Les piqûres d'aiguille n'étaient pas senties à gauche, le côté droit du corps n'était pas atteint.

« De plus il subsista, depuis l'attaque, une perte complète de l'acuité visuelle des deux yeux. Le malade ne pouvait pas voir le soleil, ni la lumière sur la table. — Au bout de 8 jours seulement il aperçut la première sensation de lumière.

« 14 jours après l'attaque, on remarqua que le malade ne voyait pas les objets situés à sa gauche.

« A l'examen le sens des couleurs se montra complètement aboli. — Par contre l'acuité visuelle était revenue en partie.

« Ses parents quand il les voyait lui semblaient étrangers. En revanche quand il entendait leur voix il les reconnaissait.

Impossibilité de s'orienter dans les lieux connus.

« Son habitation lui paraissait étrangère ; il demandait à être reconduit à son domicile alors qu'il était chez lui.

« Au début d'octobre la perception des couleurs était revenue peu à peu.

« Depuis le début d'octobre l'acuité visuelle s'éleva à gauche jusqu'à 6/18, à droite avec le secours d'un verre concave de 18 jusqu'à 6/24.

Examen périmétrique :

« Le résultat d'examen répétés fut le suivant : dans les moitiés gauches des champs visuels, le blanc et les couleurs étaient seulement reconnus dans une zone entourant le point de fixation et dont la limite en était éloignée de 10° ; dans les moitiés droites des champs visuels le déficit pour les couleurs atteignait de même le voisinage du point de fixation, tandis que pour le blanc il en était éloigné des deux côtés de 40° . La ligne de séparation était verticale.

« Le champ visuel de l'œil droit atteignit 80° vers la droite, celui de l'œil gauche 60° dans la même direction ; le champ visuel des deux yeux 30° vers la gauche.

« Les couleurs et les objets étaient seulement reconnus avec précision au point de fixation et dans une petite zone autour de lui.

« Le 10 novembre 1891 le malade sortit guéri ».

Observation 4

(Reproduite partiellement)

« Ein Fall von Rindenblindheit par P^r D^r H. MAGNUS
(*Deutsche med. Woch.* 1894, n^o 4, page 73).

« Il y a quelque temps je fus appelé en province auprès d'un monsieur P. R. qui semblait être devenu subitement aveugle. Je me trouvais en présence d'un homme de 52 ans, d'aspect florissant,

« En ce qui concerne ses antécédents, le malade fut d'abord atteint, il y a 13 ans, c'est à dire lorsqu'il avait 39 ans, par une hémiparésie gauche et une hémioptie homonyme gauche qui survinrent subitement. Au moment de cette attaque, il n'y eut pas de perte de connaissance, mais il survint alors une diminution de mémoire incontestable. Celle-ci, de même que l'hémiparésie, se dissipa complètement au cours des semaines qui suivirent l'attaque. par contre, les moitiés gauches des champs visuels demeurèrent aveugles. Il demeura également une disposition spéciale aux douleurs de tête, qui n'a pas quitté le malade jusqu'à aujourd'hui.

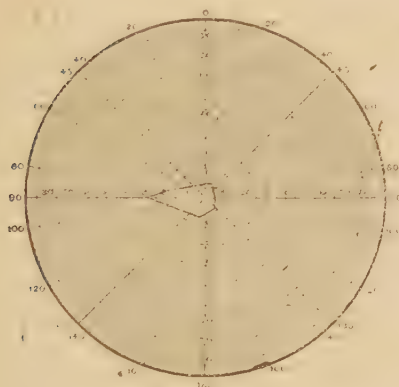
« Dix ans après cette première attaque il en survint une seconde, au cours de laquelle le malade perdit subitement connaissance ; cependant il ne semble pas y avoir eu de paralysie proprement dite de la musculature du corps, et peu de jours après cette seconde attaque, le malade se trouva de nouveau si bien qu'il put reprendre son genre de vie habituel.

« Dans le cours de cette année, trois ans après la seconde attaque, l'hémianopsie droite survint subitement. Lorsqu'elle se produisit le malade se trouvait dans la rue en compagnie de quelques messieurs. La connaissance semble avoir été perdue pendant un temps assez court ; immédiatement après cette attaque, ainsi que dans les jours qui suivirent, le malade semble avoir été complètement aveugle ; toutefois, au bout de peu de temps, il fit la remarque qu'il pouvait voir dans certaines conditions, mais cependant aucun objet en particulier. Bien certainement il n'était pas fixé sur la nature de son trouble visuel. Absolument aucune paralysie de la musculature ; on constatait un défaut de mémoire très prononcé pour les événements les plus récents ; tandis qu'il pouvait se rappeler les faits antérieurs à l'attaque, il oublia tout ce qui se passa après avec une étonnante rapidité. Il lui était impossible de se rappeler l'attaque elle-même, et les événements de chaque jour s'échappaient de sa mémoire avec une grande promptitude.

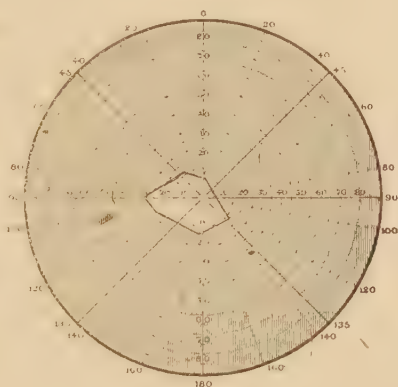
« Après trois semaines de cet état, je fus appelé auprès du malade. Je me trouvais en présence d'un homme qui donnait tout d'abord l'impression d'un aveugle complet. Il entra tâtonnant et cherchant la chambre, guidé à chaque bras. Il résulta de l'examen plus approfondi que, dans le champ visuel des deux yeux, une petite partie centrale avait encore conservé sa fonction, tandis que dans les autres parties du champ visuel il existait une cécité absolue. Après correction de sa presbyopie le malade pouvait encore reconnaître, de chaque côté, des lettres isolées du tableau de Snellen, mais cependant avec plus de sûreté et de rapidité du côté droit que du côté gauche ; les caractères les plus fins reconnus à droite étaient ceux du n° III de l'échelle de Snellen.

« La recherche et la fixation d'un objet étaient très difficiles. Examen du champ visuel impossible.

« Mon malade présente également à un très haut degré la perte du sens de l'orientation, et on peut dire que la possibilité de se représenter la position respective des choses dans l'espace est complètement abolie chez lui. Il est incapable de se retrouver convenablement dans sa chambre à coucher, qu'il occupe cependant depuis bien des années ; il ne peut se rendre seul de son lit jusqu'au sofa qui est situé en face. Invité à me décrire un che-



O. G.



O. D.

Observation 4. — Cas Magnus (10 semaines après la dernière attaque).

min qu'il a suivi journellement pendant des années; il déclare que la chose lui est complètement impossible ; il ne pouvait par exemple pas dire si pour prendre ce chemin il devait tourner à droite ou à gauche de la porte de sa maison.

Au sujet de l'impossibilité de se rendre du lit au sofa :

« Un aveugle complet, mais avec des fonctions cérébrales intactes, comprendrait en un temps beaucoup plus court un fait aussi simple, et pourrait accomplir sans guide le chemin du lit jusqu'au sofa ; notre malade ne le peut pas.

« Le sens des couleurs est normal. La réaction pupillaire était, paraît-il, normale (n'a pu être recherchée à cause d'instillation récente d'atropine). Examen ophtalmoscopique donne constatations

normales, les moitiés maculaires des papilles sont peut-être un peu blanchâtres. Rien d'autre à signaler dans l'état de santé du malade. En ce qui concerne l'évolution ultérieure, renseignements fournis par le D^r P.

« Actuellement onze semaines après l'attaque et trois semaines après mon examen personnel, la situation se présente comme suit :

La vision est indubitablement meilleure, et on peut de nouveau mesurer l'acuité visuelle numériquement. L'œil droit avec une myopie de $1/24$ a une vision un peu inférieure à $1/2$. L'œil gauche avec la même correction a une vision très faible, elle est de $1/25$; de ce côté la meilleure vision ne semble pas siéger au niveau du centre, car le malade fixe excentriquement en tournant le globe en bas et en dedans. Les champs visuels peuvent maintenant être mesurés, ce qui avait été absolument impossible au moment de mon premier examen.

« Actuellement, onze semaines après l'attaque, le sens de l'orientation est encore tout aussi défectueux qu'au moment de mon premier examen, trois semaines après le début de la maladie.

L'urine est normale. Les pupilles sont normales. Examen ophtalmoscopique correspond à celui qui a été fait précédemment.

Observation 5

Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale par M. JOCQS.

(*Bulletins et mémoires de la société française d'ophtalmologie*. Année 1894, page 310).

Mme L., âgée de 58 ans, se présente à mon examen le 28 Février dernier, se plaignant d'un trouble de la vision très prononcé survenu dans les circonstances suivantes :

Il y a 4 ans, elle s'est réveillée un matin, après quelques maux de tête dans la nuit, avec un trouble particulier de la vision : elle

ne voyait que la moitié des objets, la moitié gauche; elle ne voyait pas ce qui se passait à sa droite; sa vue, dit elle, était limitée par une barre verticale placée devant l'œil droit. Pécoupée de son état, elle se rendit, en Février 1891, à la clinique de M. de Wecker où l'on établit le diagnostic d'hémianopsie homonyme droite (son observation a été retrouvée dans les registres de la Clinique). Il n'y avait à ce moment aucun autre symptôme que cette hémianopsie. Rien du côté des mouvements, ni de la



Observation 5. — Cas Jocrs.

sensibilité. L'intelligence était intacte. Pas de troubles de la parole ni de la mémoire.

La malade resta quelque temps dans cet état. Deux ans après, un jour, après son repas du matin, prise d'un étourdissement subit — tout tournait autour d'elle — elle n'eut pas le temps de se rendre à son lit et tomba sans connaissance. Elle n'eut pas conscience de ce qui se passa autour d'elle pendant les deux premiers jours, mais elle sait qu'au bout de ce temps, elle était complètement aveugle. Amenée à l'hôpital Cochin, ce n'est qu'au bout de 5 ou 6 jours que la vue commença à lui revenir. Mais elle ne voyait plus comme avant. Tandis que jusqu'alors, elle avait seulement perdu la vision des objets situés à sa droite, maintenant, elle

ne voyait pas non plus ceux qui étaient à sa gauche. Elle ne voyait qu'en face d'elle ; ainsi, fait-elle remarquer, de la main placée devant ses yeux elle ne distinguait que les trois doigts du milieu. Pas le moindre trouble du mouvement. Du côté de la sensibilité, elle signale des fourmillements et un peu d'engourdissement dans toute la moitié gauche du corps. Pas de troubles de la parole ni de la mémoire. Elle fait remarquer que ce qui lui restait de la vision s'améliora progressivement pendant plusieurs jours. Restée 7 mois à Cochin où son état demeurait stationnaire, elle sortit et commença ses pèlerinages de Clinique en Clinique. C'est dans ces conditions que je l'ai vue, lorsqu'est venu mon tour d'être consulté.

Voici quel fut le résultat de mon examen : C'est une femme de 58 ans, grande, de constitution très robuste. Elle n'a jamais fait de maladie grave ; elle n'est pas nerveuse et ne présente aucune tare de nervosisme.

Les deux yeux ont l'aspect extérieur normal. Les pupilles sont moyennement dilatées. L'examen ophtalmoscopique ne présente rien de particulier ; les papilles paraissent normales. Les réflexes lumineux et accommodateur fonctionnent normalement.

Voici maintenant le résultat de l'examen du champ visuel qui est le même pour les deux yeux. Le champ visuel périphérique est absolument aboli ; mais à partir du point de fixation, elle voit jusqu'à 5° de chaque côté ; en haut, jusque vers 7° environ, en bas, jusqu'à 10°. De sorte que son champ visuel est représenté par un ovoïde vertical dont le centre est au point de fixation.

L'acuité visuelle est de 1/6 sans correction et de 2/3, presque 1, avec un verre convexe de 3 dioptries corrigeant son hypermétropie. La lecture se fait facilement avec + 5 sauf pour les mots trop longs qu'elle ne peut pas embrasser d'un seul coup. Les mots courts sont vus en entier très distinctement. Elle distingue aussi très bien toutes les couleurs.

Observation 6

Hémiplégie double avec hémianopsie double et perte du sens du lieu par DUM.

[University medical magazine, mai 1895, n° 578. Analysée dans : *Revue neurologique* 1895, page 408].

Homme âgé de 68 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels importants et qui souffre de temps à autres d'indigestion aiguë avec troubles cardiaques violents. A l'examen du cœur, on trouve une lésion mitrale avec hypertrophie compensatrice et artériosclérose généralisée. En 1891, à la suite d'une de ces indigestions, il a perdu connaissance et à son réveil il présentait une hémiplégie droite avec hémianesthésie. On constatait en même temps une hémianopsie latérale homonyme. Les troubles de la parole qui existaient au début et l'hémiplégie ont disparu peu après. L'iris réagissait normalement quand un faisceau lumineux tombait sur la moitié saine de la rétine. Il en résulte que la lésion qui déterminait l'hémianopsie était située en arrière des tubercules quadrijumeaux. En janvier 1893, à la suite d'un repas copieux, il a une nouvelle attaque d'indigestion avec palpitations et le lendemain au réveil il remarque une hémiplégie gauche avec hémianesthésie et cécité complète. La parole n'est pas affectée. Quatre jours après, comme dans la première attaque, les phénomènes paralytiques ont disparu. Il pouvait distinguer la lumière de l'ombre, mais ne reconnaissait les personnes qu'à leur voix. L'intelligence est normale, il ne peut se rendre compte de la situation de sa maison et de la place qu'elle occupe. Il sait qu'elle est située à la rencontre de deux rues, mais ne se rappelle pas les relations de ces deux rues.

Le champ visuel est rétréci des deux côtés ; il ne reste à la partie centrale qu'un disque qui mesure 10° dans le sens transversal, un peu plus dans le sens vertical. Il y a donc hémianopsie

latérale double avec conservation de la vision centrale. La réaction pupillaire, quand la lumière tombe sur la macula lutea, existe, bien qu'elle s'accomplisse lentement. Deux ans après la première attaque d'hémiplégie, il n'y a pas encore d'amélioration du champ visuel.

Observation 7

La même observation a été publiée à une année d'intervalle par Knies et par Mauz. Nous indiquerons quelques détails de la première et nous reproduirons la seconde qui est postérieure, mais au moment de laquelle le champ visuel avait une étendue plus considérable.

I. Über den Verlauf der centripetalen Sehfasern des Menschen bis zur Rinde des Hinterhauptlappens nebst Bericht über einen weiteren Fall von beidseitiger homonymer cerebraler Halbblindheit mit erhaltenem Gesichtsfeldrest auf beiden Augen par Pr. Dr. KNIES. (*Zeitsch. f. Biologie*. 1897).

— Trouble visuel soi-disant de l'œil droit. Le malade était surpris de ce qu'il se heurtait fréquemment vers la droite aux personnes étrangères. Plus tard nouveau trouble visuel à la suite duquel il lui semblait qu'il portait une œillère.

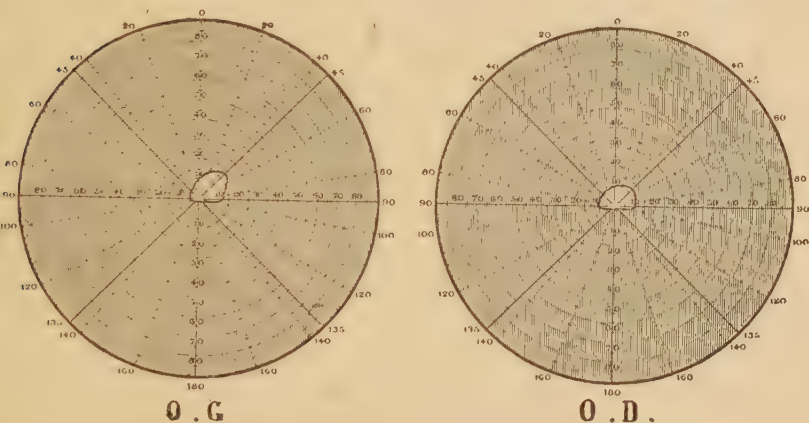
II. Double homonymous hémianopsia par MANZ (*Archives of ophtalmology*, tome XXX, année 1901, p. 366).

M. J..., meunier, âgé de 65 ans. Cet homme fort et bien bâti, donnait l'impression d'une grande impuissance en contraste frappant avec sa vision relativement bonne. Rien à signaler au point de vue des antécédents héréditaires et personnels. Il n'y a pas eu de maladie du côté des yeux. Le malade était quelque peu alcoolique.

Il y a trois ans il remarqua qu'il ne voyait rien du côté droit, tandis que la vision de face n'était pas troublée. Pas de souve-

nirs d'autres symptômes à cette époque, il fut capable de continuer son travail.

Il y a environ un an, aussi subitement que la première fois il perdit la vision en bas et à gauche. A ce moment, ni auparavant, il n'y eut ni mal de tête, ni vertige, ni autre trouble. Cet état demeura inchangé. Depuis la seconde attaque, il y eut une faiblesse intermittente de la main droite et une perte de la mémoire ; ceci fut très apparent au moment de l'examen, étant donné l'impossi-



Observation 7. — Cas de Knies.

bilité du malade de redire son âge qu'on venait de lui rappeler. A l'observation il montra une maladresse des mouvements, non pas tant imputable à une orientation difficile qu'à un certain état d'obnubilation, à tel point qu'il faisait à peine ce qu'on lui demandait de faire. Cette paralysie de la volonté était apparente dans les actions les plus communes : la marche, l'action de se lever, celle de s'asseoir, qui cependant étaient toujours exécutées correctement au commandement.

L'examen oculaire externe des pupilles et du fond de l'œil était normal ; à signaler cependant une légère pâleur des papilles. V = $\frac{2}{3}$ avec + 1,50 D ; avec + 5,5 D les caractères les plus fins étaient lus. Les champs visuels étaient approximativement les

mêmes pour les deux yeux : les points de fixation étaient intacts, les moitiés inférieures étaient perdues ; il restait seulement une petite parcelle du quadrant supérieur gauche, le champ conservé le plus considérable était dans le quadrant supérieur droit. Les champs visuels des couleurs étaient concentriquement rétrécis.

L'examen physique et celui du système nerveux ne présentèrent rien d'anormal, excepté une faiblesse légère au bras droit. Quatre semaines après la force diminua, principalement dans le bras droit et plus tard dans la jambe droite ; tandis que dans les extrémités gauches il y avait des mouvements de torsion involontaires. Les yeux étaient dirigés en haut et ne pouvaient l'être en bas, point d'ailleurs difficile à établir étant donné l'état presque inconscient. L'autopsie ne fut pas possible.

Comparaison des mensurations périmétriques

Œil gauche

	En haut.	En h. et en ded.	En ded.	En deb.
Knies	10°	15°	10°	5°
Manz	30°	30° (40)	30°	2°

Œil droit

	En haut.	En h. et en ded.	En ded.	En deb.
Knies	10°	10°	10°	8°
Manz	30°	45°	25°	5°

Observation 8

Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou. (Séance du 7 mars 1897).

(*Revue neurologique* de 1897, page 344).

Deux cas de cécité corticale et psychique par A. LOUNTZ.

Homme de 36 ans, entré le 7 novembre 1896. Syphilis il y a vingt ans, traitée par des frictions. Huit jours avant l'entrée, céphalalgie et vertige.

Le 3 novembre, après une courte perte de connaissance, parésie

des extrémités droites. Perte de la mémoire. Forte céphalalgie frontale, pariétale et occipitale : douleur à la percussion de la tête sur les limites des occipital et temporal gauches. Vertiges Léger effacement du pli naso-labial, déviation légère de la langue à droite ; la main droite est plus faible que la gauche. Le sens musculaire est diminué à droite : le réflexe patellaire est augmenté à droite. Pendant cinq jours, la vue baissa et la cécité devint complète, de sorte que le malade ne put distinguer la lumière ; l'orientation était complètement impossible. A l'examen de l'œil la vision est égale à zéro ; la réaction pupillaire est conservée, les mouvements de l'œil sont réguliers ; le fond de l'œil est normal. Traitement antisypilitique : la vue s'améliore.

En février, la vision était = 0, 3 ; il existait une hémianopsie droite complète avec rétrécissement du champ visuel dans la moitié droite des yeux. Le malade peut lire et écrire, bien qu'avec difficulté. A cette époque commencent les symptômes de cécité psychique. Le malade reconnaît les objets, mais ne distingue pas les couleurs ; indique seulement les degrés de clarté. Peut cependant classer la laine par couleur (sauf le vert). Ne distingue pas les personnes. Malgré une vision satisfaisante et une culture intellectuelle, il ne peut expliquer le tableau le plus simple, ne distingue pas un vieillard d'un enfant. La perte de la mémoire visuelle est encore plus frappante : il ne reconnaît pas la couleur de l'herbe, des feuilles, la couleur des monuments les plus connus ni la disposition des rues qui lui étaient le plus familières. En même temps la mémoire des autres perceptions est intacte, l'activité psychique est normale.

Observation 9

(Résumée par l'auteur)

« Ein Fall von beiderseitiger homonymer Hémianopsie mit Erhaltensein eines centralen Gesichtsfeldrests » par Théodore BALLABAN.

(Wiener medicinische Wochenschr. 1898).

« Il s'agit dans l'observation précédente d'une dame d'âge moyen, qui fut atteinte tout d'abord d'une hémianopsie homonyme droite ; au bout d'un an, au milieu de phénomènes cérébraux légers, elle devint subitement et complètement aveugle ; l'examen ophtalmoscopique était normal, la réaction pupillaire était normale. Au bout de quelques jours, revint une très bonne acuité visuelle dans des champs visuels extrêmement petits ; cependant il demeura une diminution considérable de la perception des couleurs, et il persista des troubles du sens de l'orientation et de la sphère sensorielle, qui n'étaient pas suffisamment expliqués par l'état de l'organe visuel. »

Observation 10

« Deux observations de double hémianopsie homonyme »
par le D^r JACQUEAU de Lyon.

(Communication au XIII^e Congrès d'ophtalmologie. Paris 1900.

— M. M....., 64 ans, ancien négociant très rhumatisant, presque impotent, artério scléreux, présente des arythmies cardiaques, a peut être eu la syphilis 30 ans auparavant. Dans ses urines ni sucre, ni albumine. De sa propre initiative il se fait faire chaque jour sur les membres de très vigoureux massages. Un soir après le massage habituel, qui à son dire, l'avait beaucoup fatigué, il s'endort avec la tête un peu lourde. Le lendemain matin à son réveil il est aveugle, mais n'a eu ni douleurs, ni vertiges, ni rien d'anormal en un mot. Huit heures environ après l'accident je suis appelé à voir ce malade.

L'examen fonctionnel démontre qu'il ne s'agit pas d'une cécité complète. Le patient aperçoit devant lui sur la cheminée une petite perle qui brille, il distingue très bien, dit-il, la tête d'une épingle de verre qu'il tient à la main ; mais, tout autour c'est le noir absolu. Le point fixé et seulement celui-là peut être perçu.

Il m'est impossible de fixer exactement les limites de ce petit champ visuel central qui paraît des plus restreints.

Les mouvements des yeux sont absolument intacts, non douloureux, les pupilles sont égales moyennement dilatées et réagissant bien à la lumière. Le fond de l'œil a son aspect normal ; rien, même après un examen prolongé à l'image droite ne peut faire découvrir soit du côté du disque optique, soit dans les membranes profondes les raisons de la cécité.

Il n'y a aucun trouble intellectuel. D'autre part le malade a très bien la notion de l'espace et n'a aucun trouble de l'orientation.

Je pratique immédiatement deux fortes émissions sanguines aux tempes avec la ventouse de Heurteloup, prescrit 4 gr. d'iode de potassium, et place pour 48 heures un double pansement occlusif en recommandant l'immobilité au lit.

A la levée du pansement mon malade guéri déclare qu'il y voit comme avant son accident ; il distingue tous les objets, prend son lorgnon et me lit, avec quelques difficultés toutefois, des passages d'un journal.

L'examen objectif est aussi négatif que deux jours auparavant. Il n'en est pas de même de l'examen fonctionnel. Celui ci en effet me fait découvrir une hémianopsie droite complète ; la ligne de démarcation n'est pas exactement verticale ; mais fait une petite encoche claire en son milieu empiétant sur la partie noire. Pas de dyschromatopsie.

Je pratiquai d'autres émissions sanguines et fis continuer l'iode. Mais l'état du malade resta désormais le même sans la plus petite amélioration, état dont il se contentait du reste, persuadé qu'il n'avait jamais vu beaucoup mieux. Dix mois après il mourut en cours de villégiature ; je n'ai pu avoir des renseignements précis sur sa fin.

Observation 11

(Reproduite partiellement)

« Cécité corticale par double-hémianopsie » par MM.
F. RAYMOND, P. LEJONNE et J. GALEZOWSKI.

(*Revue neurologique* de 1906. p. 680).

— Le malade âgé de 57 ans, exerce la profession de menuisier. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents de famille, sinon que son père est mort jeune, et qu'il était assez fortement éthylique. A part gravelle persistante, coliques néphrétiques, santé satisfaisante.

C'est le 3 Décembre 1905, que les accidents actuels ont débuté ; il a été pris, dans la matinée, d'une crise de vertige ; il lui semblait que quelque chose l'entraînait à gauche, et il était obligé de se retenir aux objets environnants pour ne pas tomber. Il eut quelques vomissements. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre, mais le malade garda la chambre quelques jours.

Le 10 Décembre, il eut une nouvelle crise de vertige ; cette fois, c'est surtout vers la droite qu'il était entraîné.

Le 25 Décembre, pendant son déjeuner, il sentit un engourdissement de tout le bras gauche et, immédiatement après, il s'aperçut qu'il était devenu complètement aveugle, il ne perdit à aucun moment connaissance.

L'amaurose persista totale jusqu'au 4 Janvier ; ce jour-là, il commença à distinguer les objets.

Le 6 Janvier 1906, vers dix heures du matin, il sentit, selon son expression, « comme le sang lui affluer au cerveau », il ne perdit pas connaissance, mais eut, de nouveau, quelques vomissements.

C'est à partir de ce jour qu'il eut quelque difficulté à marcher, sans trace toutefois de paralysie. Le 15 Janvier, pendant la nuit, nouvelle attaque, pendant laquelle il semble bien qu'il ait perdu connaissance.

Jusqu'à la fin de Janvier, il resta dans un état de torpeur accentuée ; ce n'est que dans les premiers jours de Février qu'il reprit conscience de lui-même

Il était redevenu complètement aveugle à la suite de cette dernière attaque, et son état mental s'était profondément modifié. Un peu de délire

Phénomènes stationnaires jusqu'au milieu du mois d'Avril environ, puis légère amélioration de l'état mental ; le malade a commencé à voir un peu les objets.

Admis à la Salpêtrière le 28 Juin. Etat actuel le 4 Juillet :

Homme vigoureux, un peu obèse. Athéromateux.

Il n'existe aucun autre phénomène pathologique du côté des différents viscères. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Mais les phénomènes les plus caractéristiques qu'il présente ce sont les troubles oculaires.

Le champ visuel périphérique est entièrement aboli. Il ne subsiste de perception lumineuse que dans une toute petite zone correspondant au point de fixation et s'étendant dans chaque oeil à quelques degrés (10° environ) à gauche de ce point, et 1° à 2° au-dessous et au-dessus de lui.

Dans cette zone l'acuité usuelle est actuellement assez bonne ; elle est égale à $1/2$. Mais à l'entrée du malade à la Salpêtrière, l'acuité visuelle était beaucoup plus faible : il pouvait à peine distinguer les doigts à une distance de 20 cm.

La perception des couleurs est bien conservée. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique ne laisse voir aucune modification pathologique du fond de l'oeil.

Ce rétrécissement considérable du champ visuel gêne énormément le malade, qui a une grande difficulté à se conduire ; malgré cela il ne présente pas, comme dans la plupart des cas qui ont été observés, de trouble de l'orientation. Il arrive à se conduire assez bien, même dans les lieux qui ne lui sont pas familiers ; mais pour se guider il est obligé de tourner continuellement la tête et les yeux dans tous les sens

Observation 12

— Une observation d'hémianopsie double — par GONIN, de Lausanne — publiée dans l'*Encyclopédie française d'Ophthalmologie* — Tome 8 page 16.

— Un vieillard de 75 ans, dont le champ visuel est reproduit et que notre confrère le D^r Othman Dufour a soumis à de nombreux examens pendant son séjour à la clinique, lisait sans difficulté et pouvait décrire les choses que l'on regarde généralement avec la partie centrale de la rétine, par exemple la physionomie de ses parents, de son curé, ou des personnes qu'il avait eu en pension chez lui pendant l'été ; mais il lui était devenu tout à coup impossible de se rappeler la disposition intérieure de sa maison, la situation de sa fontaine, de son jardin, le chemin à suivre pour se rendre à son habitation.

Il savait bien qu'il avait deux vaches dans son écurie et quel était le dessin de leur robe, mais il n'aurait pas su dire si elles étaient attachées à droite ou à gauche de l'entrée. Bien qu'il eût une acuité visuelle presque normale, il se serait perdu devant sa propre porte. En revanche, il reconnaissait tous les objets qu'on lui présentait ; examiné sur la vision des couleurs, il sut indiquer spontanément que telle nuance de vert correspondait au feuillage des châtaigniers, telle autre à celui des mélèzes, telle autre plus foncée à celui des sapins.

Ce malade qui n'avait plus que la vision centrale avait donc seulement conservé la mémoire des choses vues par la partie centrale de son champ visuel.

Observation 13

« Double hémianopsie avec persistance du faisceau maculaire » par MM. POULARD et SAINTON. — [*Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris*. — Année 1910 — p. 311].

X... , âgé de soixante-cinq ans, vient le 24 Février 1910 à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Beaujon. Il exerce la profession d'ouvrier balancier, il fabrique des bascules, travaille dans l'acier et le plomb, mais il n'a jamais eu d'accidents saturnins. Il n'a dans sa famille aucun antécédent morbide bien caractéristique ; sa mère est morte asthmatique à soixante ans ; il a perdu divers frères et sœurs de bronchite et d'affection de poitrine.

Il nie avoir eu la syphilis et n'a jamais eu d'accident suspect ; c'est un fumeur médiocré. Par contre il avoue avoir fait quelques excès de boissons, surtout de vin ou d'apéritifs.

Il a toujours joui d'une santé parfaite. Il y a huit ou neuf ans, la seule maladie importante qu'il ait eue est une pleurésie qui a duré six semaines. Elle n'a laissé comme traces qu'une submatité légère à la base gauche.

Au mois de novembre 1908, il fut pris un matin, après une course de 100 mètres, d'un étourdissement ; il ne tomba pas, mais il s'aperçut qu'il ne voyait plus ; il regagna tant bien que mal son domicile en rampant le long des murs et se coucha. Il se sentit mieux, put redescendre dans son atelier et travailler pendant le reste de la journée. Mais il ne vit plus le soir, et fut obligé de rester six semaines sans se livrer à ses occupations. Il reprit son travail, mais il remarqua qu'il lui arrivait souvent, lorsqu'il plaçait un outil à droite, de le rechercher du côté opposé ; mais la gêne n'était pas telle qu'elle l'entravât dans son métier.

Le 24 Janvier au soir, il montait dans son lit, quand il fut pris d'un nouvel étourdissement ; il devint complètement aveugle et alla consulter au service ophtalmologique de l'hôpital Beaujon.

Examen de l'état actuel. — Le malade placé au milieu de la salle de consultation y reste immobile, sans rien voir de ce qui l'entoure, incapable de faire un pas. Si on lui demande de changer de place, il s'avance d'un pas hésitant, comme un aveugle, sans notion des objets qui l'entourent, sans voir les murs, les chaises, les tables, les personnes qui sont autour de lui. Il faut être à son côté pour l'empêcher de heurter les meubles ou les murs.

Cependant, cet homme, bien aveugle, en apparence, dit de

temps en temps : « Je vois quelque chose de rouge, quelque chose de blanc, je vois une figure, une moustache, je vois même une lettre, un caractère d'imprimerie » ; et réellement il voit sur le mur un des caractères d'imprimerie des échelles typographiques qui servent à mesurer l'acuité visuelle.

Ce sont là des apparitions subites, passagères, des visions qu'il perd très rapidement et qu'il est incapable de retrouver.

Présente-t-on au malade un papier coloré, sa main s'étend pour le prendre, explore l'espace, ne le trouve qu'à tâtons, mais aussitôt qu'il l'a saisi il le met dans une certaine position devant ses yeux, et immédiatement nous dit : « C'est rouge, c'est bleu, c'est vert » ; il indique la couleur exacte du papier présenté.

Si au lieu d'un papier coloré on lui donne un livre, un journal, il parvient à voir une lettre de ce livre, une seule lettre, pas deux à la fois.

Ces faits s'expliquent facilement par l'examen du champ visuel. On constate, en effet, que ce malade a perdu tout son champ visuel, à l'exception d'un tout petit point d'une zone extrêmement minime de vision centrale.

Le champ visuel périphérique manque totalement, il ne reste qu'une partie de la vision centrale, maculaire.

Le malade voit moins bien qu'à travers un trou d'épingle dans un carton, moins bien qu'à travers le trou d'une serrure, à peu près comme s'il était obligé de regarder par l'orifice d'un tuyau de pipe de 10 cm de long.

Quand un objet extérieur vient, au hasard des mouvements oculaires, se placer dans la portion minime de l'espace où, grâce à la persistance de quelques fibres centrales, la vision s'exerce encore, le malade dit : « Je vois du blanc, je vois une figure, une moustache, une lettre. »

Mais quand on lui demande de regarder et de chercher à voir un objet dans une direction qu'on lui indique, il en est tout autrement. Il mobilise ses yeux et promène dans l'espace qu'il explore, son étroit cylindre de vision et souvent ne parvient à rencontrer l'objet qu'après des recherches longues et difficiles.

La zone de vision est si étroite qu'il ne voit du même coup qu'une partie des objets et est obligé avec cette seule partie de reconstituer pour ainsi dire l'objet pour le nommer.

Même lorsqu'on lui met dans la main un objet, il lui faut quelques instants pour le placer dans sa zone de vision.

A l'examen objectif des yeux, les pupilles ont des dimensions normales et réagissent parfaitement à la lumière.

L'examen ophtalmoscopique, inutile au diagnostic, montre l'intégrité des rétines et des nerfs optiques.

Le système nerveux a été examiné avec le plus grand soin, sans qu'on puisse constater de troubles notables. Le malade n'a pas de phénomènes moteurs ; sa force musculaire aux membres inférieurs est normale. Aux membres supérieurs, le dynamomètre à la pression accuse 33 du côté droit, 30 du côté gauche. Les sphincters fonctionnent bien.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, ni au contact, ni à la piqûre, pas de thermo-anesthésie. Il n'y a ni astéréognosie, ni asymbolie tactile. Il n'y a pas de trouble du sens musculaire. Les réflexes rotuliens sont un peu forts, surtout à gauche, mais il n'y a pas la moindre trace de trépidation épileptoïde. Les réflexes olécraniens et du poignet sont normaux. Lorsque l'on recherche le signe de Babinski, les orteils se fléchissent, mais le gros orteil reste immobile.

Il n'y a pas d'aphasie ; le malade ne sait pas lire, mais il reconnaît ses lettres ; pas de troubles psychiques. La mémoire paraît diminuée, mais elle n'est pas inférieure à celle d'un homme de l'âge du malade.

Il existe des troubles de la mémoire topographique ; le malade ne sachant pas lire, ne peut indiquer le nom des rues par leur nom. Mais il est incapable, après avoir travaillé rue d'Allemagne pendant vingt-trois ans, d'indiquer même sommairement le trajet qu'il faut suivre pour aller rue de Flandre et de donner le nom du canal qui sépare les deux rues. Depuis son séjour à l'hôpital, qui date de quinze jours, il ne peut s'orienter dans la salle pour aller aux cabinets, il a la plus grande difficulté à reconnaître son

lit. Abandonné au milieu de la salle, il n'a plus la moindre notion de la direction qu'il doit suivre. Il n'a cependant aucun trouble de l'équilibre, il n'a pas de signe de Romberg et peut se tenir sur un pied sans osciller.

L'examen de l'appareil circulatoire montre que les artères humérales sont dures et sinueuses ; l'artère radiale est tendue, la temporale est sinueuse. La pression artérielle, prise avec l'appareil de M. Vaquez, est de 16 cm. 1/2 à 17 cm.

Le cœur actuellement a un rythme normal, les bruits sont un peu élaqués, mais il n'y a pas de souffle.

Le malade a des varices très accentuées du côté gauche.

Le malade urine peu dans la journée, un peu plus souvent la nuit (3 fois environ) ; il ne présente aucun signe de petit brigh-tisme ; les urines ne contiennent pas de sucre, elles sont chargées en urobématine ; elles contiennent des traces d'albumine. La réaction de Wasserman a été pratiquée et est négative.

Observation 14

« Scotome annulaire hémianopsique : Hémanopsie bilatérale incomplète par E. RUBEL. Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde. Décembre 1913. Reproduit dans *Annales d'oculist.* 1916.

Un adulte de 38 ans aurait en 1900, après un accès de rhumatisme articulaire aigu, des douleurs de tête, une perte de connaissance et une hémianopsie droite. En janvier 1912, après de nouvelles céphalées, il se produit de petit ictus avec troubles de la parole. Le 1^{er} avril de la même année, perte complète de la vision. Le lendemain, rétablissement de la vision centrale, mais perte complète du sens de l'orientation.

Le 11 avril on constate de chaque œil une acuité entière, mais un champ visuel complètement aboli. Il ne persiste qu'une petite zone de perception située dans chaque champ visuel entre 30 à 40 dans le méridien vertical et une zone périphérique temporale

dans chaque champ visuel, et de forme asymétrique. Les pupilles réagissent normalement. Il n'y a pas de lésions du fond de l'œil. Cet état persistait sans modifications le 11 septembre 1913. Mais le malade avait eu encore quelques ictus.

Observation 15

« Deux cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire par le D^r L. CERISE (*Archives d'opht. Années 1916-1917* p. 297).

M. G... 74 ans, vient consulter pour des troubles de la vue. Il arrive au centre conduit par sa fille et ne pouvant se diriger que très difficilement. Il est légèrement hypermétrope, portait des lunettes pour la lecture.

Examen oculaire. — Pas de lésions cristalliniennes, ni de lésions du fond d'œil. Papilles normales. Il fait remarquer que sur une rangée de flacons disposés sur une table, il n'en voit que 2 à la distance de 5 mètres.

Champ visuel. — Rétréci pour les deux yeux. (10°).

Vision des couleurs. Conservée.

Acuité visuelle. $V O G = 0,3$ $V O D = 0,1$.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'évolution de l'affection.

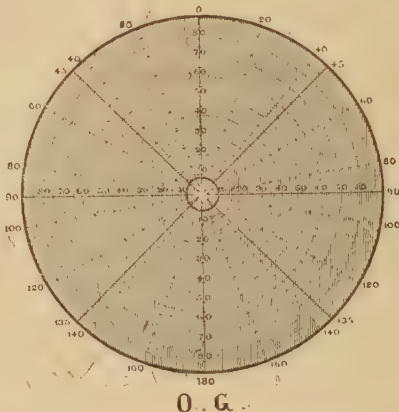
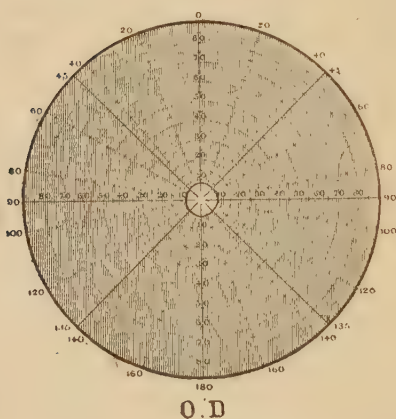
Le malade est un artério-scléreux.

Il est vraisemblable qu'il avait depuis quelque temps déjà une hémianopsie droite. Il avait eu au dire de sa fille, quelques embarras de la parole un mois auparavant. Il avait commencé à cette époque à ressentir quelques gênes visuelles qu'il ne peut définir. Le 13 octobre il est pris d'une envie de dormir à laquelle il n'a pu se soustraire en même temps qu'une lourdeur dans la tête et des élancements dans la région occipitale. Il s'endort et, au réveil, constate qu'il ne voit plus qu'une toute petite partie des objets rapprochés et qu'il ne peut plus lire.

Aucun autre symptôme n'est à noter. Pas de diminution de force ni d'un côté ni de l'autre. Pas de troubles de la parole, ni de l'intelligence. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Observation 16

Hémaniopsie double avec conservation de la vision centrale. *Observation de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.* Recueillie par le Dr GAUTRAND.



Observation 16. — Cas H. L. de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. (21 Juin 1918)

H... L... 45 ans. Insuffisance mitrale, consécutive à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu de l'enfance. Pas de signe de syphilis. Réaction de Wasserman négative.

Consulte à l'Hôtel-Dieu, le 21 juin 1918, et raconte qu'elle a eu un ictus il y a 6 mois. Reprenant connaissance au bout de quelques heures, elle est complètement aveugle. Mais au bout de quelques jours elle peut lire, tandis qu'elle est incapable de se diriger. Son médecin aurait constaté une hémiplegie droite.

La malade ne s'était jamais aperçu de troubles oculaires antérieurement.

Examen oculaire. Globes normaux. Aucune lésion des milieux

et du fond de l'œil. V O D G = 1 avec + 0, 75. Pupilles dilatées mais réagissant bien à la lumière et à la distance.

Accommodation normale. Motilité des globes normale.

Champ visuel. Le champ voyant est réduit à une aire centrale de 8° autour du point de fixation, avec vision colorée parfaite. Dans toutes les autres parties du champ visuel il n'existe même pas de projection lumineuse.

L'hémiplégie a complètement régressé. Motilité et sensibilité normales. Pas de troubles aphasiques. [Pas de surdité et de cécité verbale]. Urines normales.

2 septembre 1918. La malade revient à la consultation. Aucun symptôme nouveau. Pas de changement dans le champ visuel.

Observation 17

Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale. *Observation de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.* Recueillie par le D^r GAUTRAND.

G. P. âgé de 36 ans, se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 6 août 1919.

30 juillet 1919. — Projeté violemment dans un wagon de chemin de fer, par suite d'un arrêt brusqué du train ; contusion au niveau du maxillaire inférieur ; pas de plaie ; pas de perte de connaissance.

1^{er} août 1919. — Après déjeuner, hors de chez lui, il a été pris subitement d'un malaise général avec courbature, céphalée et vomissements sans efforts. Il se met au lit et le médecin appelé constate 38° de température axillaire, son attention n'est pas attirée sur des phénomènes oculaires. Il prescrit de la révulsion des membres inférieurs et la potion de Rivière. Pendant les 24 heures consécutives, le malade a du délire, de l'agitation, de la céphalée. Plus de vomissements, simples nausées, mais le 2^e jour le malade déclare être complètement aveugle,

6 août 1919. — Vient consulter à l'Hôtel-Dieu. Le malade pré-

sente une obnubilation intellectuelle, avec amnésie ; il ne peut donc fournir de détails anamnestiques, ceux ci sont indiqués par l'entourage.

Antécédents. Congestion cérébrale ? de courte durée en 1906. Pas de signes de syphilis ; ni tabagisme, ni éthylisme. Urines : normales.

Examen oculaire Aucune perception lumineuse quelle que soit la direction du miroir projecteur.

Les pupilles sont très dilatées et absolument immobiles. La pupille gauche est elliptique à grand axe horizontal. Les milieux et le fond d'œil sont normaux et la macula tranche nettement, surtout à droite, par une coloration rose vif, circonscrite, sur la rétine d'aspect normal, qui n'a pas d'aspect lactescent. Les vaisseaux sont parfaitement normaux. La papille a une plage temporale, avec excavation physiologique blanche et une bordure pigmentée en croissant. A la skiascopie et au Javal : O D G = emmetrope.

| *Etat général* — Pas d'aphasie ; pas de troubles moteurs, sensitifs ou sensoriels.

30 août 1919. — Le malade revient après avoir été hospitalisé dans le service de M. le Professeur Pierre Marie du 8 août au 29 août.

Tous les examens pratiqués à la Salpêtrière auraient été négatifs :

Fonction lombaire. — Pas de sang. Tension, lymphocytose, albumine, chlorures, urée, normaux.

Réaction de Wasserman : négative.

Sang. — Tension normale au Pachon. Azotémie 0, gr. 30. Réaction de Wasserman : négative.

Urines. — Normales.

Actuellement. — L'état psychique est normal.

Examen oculaire. Les pupilles sont dilatées. Anisocorie : la pupille droite est plus grande que la gauche qui est très elliptique avec grand axe horizontal. Légère réaction à la convergence. Le réflexe photomoteur est examiné à l'aide d'un miroir concave :

léger hippus dans la projection de face, la réaction semble ne pas se produire dans les autres directions.

V O D avec + 1 = 1

V O G (Em) = 1

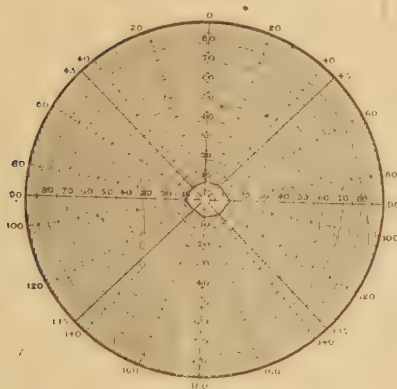
Vision de près : $\frac{5}{8}$ 0,50 de l'échelle Galezowski, sans verres.

Champ visuel. Très réduit, 3° à 5° centralement, chromatopsie centrale normale.

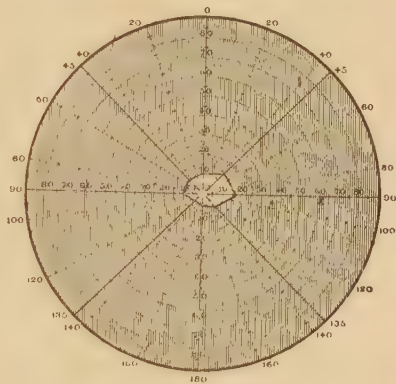
Le champ visuel pris à la lumière d'une bougie donne le même tracé qu'avec un test blanc ou coloré.

Examen général. — Pas de phénomènes associés.

19 septembre 1919. — Sensibilité cornéenne normale. Pupilles



O. D.



O. G.

Observation 17. — Cas G. P. de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.
(17 Octobre 1919)

légèrement dilatées, déformée à gauche sous forme d'ellipse à grand axe horizontal.

Réflexe irien à la lumière, semble n'exister que dans la partie conservée du champ visuel. Réflexes consensuels conservés.

Réflexes à l'accommodation conservés.

Fond d'œil normal.

V O D avec + 1 = 1

V O G = 1

Les instillations de cocaïne dans l'œil gauche dilatent la pupille.

17 octobre 1919. — O. D. mydriase légère. Réflexe lumineux irien semble n'exister que dans la projection de face.

O G. Il en est de même. La pupille est moins dilatée et a une forme oblique ovulaire.

V O D avec $+1 = 1$

V O G = 1

Accommodation normale.

Champ visuel : comparable à celui qui a été pris précédemment.

Fond d'œil sans changement.

14 janvier 1920. — Les pupilles sont toujours inégales. La pupille droite en mydriase mais régulière. La pupille gauche fortement déformée, oblique, ovulaire, à axe horizontal.

La réaction de Wernicke a été étudiée dans une chambre parfaitement obscure avec un dispositif de fortune destiné à fournir un faisceau de rayons pouvant être dirigé. Ce dispositif se composait d'une lampe électrique de poche, avec laquelle on pouvait facilement produire des interruptions et des projections de lumière. L'ampoule était enfermée à l'extrémité d'un petit tube cylindrique de papier noir mat de 4 m/m de diamètre et d'une longueur de 8 à 10 cm. De la sorte les rayons divergents étaient absorbés par la surface noire, et on obtenait à la sortie un faisceau de rayons sensiblement parallèles.

Le réflexe lumineux étudié à l'aide de ce dispositif paraît normal quelle que soit l'incidence des rayons ; à droite il se produit simplement un hippus dans la projection latérale.

L'acuité visuelle et le fond d'œil restent toujours normaux.

Le champ visuel est pris au stéréoscope de Pigeon. Il est réduit de 3° à 5°. Tout autour de cette zone persiste une couronne de scotome relatif qui s'étend jusqu'à 12° et 15°. Le test n'est pas perçu au delà de cette limite.

5 Observations

Etiologie vasculaire

AVEC AUTOPSIE

Observation 18

Reproduite partiellement

Über Rindenblindheit. Dr Færster. *Archiv. für Ophtalmologie* 1890, p. 95. Bd XXXVI, Abt. 1).

— « Un trouble visuel bilatéral considérable survint le 24 novembre 1884, chez un secrétaire postal de 44 ans U., pendant qu'il travaillait au bureau dans la matinée ; il se produisit sans perte de connaissance, étourdissement, ou paralysie motrice. Vingt deux jours plus tard, U... se présentait à moi aux fins d'examen. Je trouvai un déficit complet des moitiés droites des deux champs visuels. La ligne de séparation entre les parties déficientes et voyantes contournait le point de fixation dans les deux champs visuels, de sorte qu'elle empiétait de 1 ou 2° au niveau du méridien horizontal sur les moitiés droites. Il existait de même un léger champ en excès à droite de la verticale passant par le point de fixation, au-dessus de l'horizontale (principalement dans le champ visuel droit) et au-dessous de l'horizontale (principalement dans le champ visuel gauche). Le malade lisait encore l'écriture ordinaire, quoique très lentement ; il déchiffrait aussi la plus fine écriture, avec + 4 D jusqu'à 15 cm. ; V = 1/3. Les pupilles n'étaient pas élargies, elles réagissaient paresseusement ; la gauche paraissait constamment cependant un peu plus petite que la droite, ce qui était particulièrement perceptible dans

l'obscurité. La pupille gauche réagissait également plus activement que la droite.

« En somme le malade était bien portant, si ce n'est une douleur sourde, non vive dans la partie antérieure gauche de la tête, elle avait débuté après l'apparition de l'hémianopsie et ne s'augmentait pas lorsqu'on percutait ou qu'on secouait la tête.

« A la fin de Décembre la douleur de tête disparut complètement, l'acuité visuelle s'éleva jusqu'à $\frac{2}{3}$, les champs visuels cependant restèrent inchangés, en particulier, à la fin de Janvier 1885, la ligne de séparation entre les moitiés voyantes et déficientes du champ visuel, ne s'était pas déplacée plus avant vers la droite.

« Cinq mois après l'attaque, l'acuité visuelle était presque remontée à la normale ; le n° III de l'échelle de Snellen était lu presque jusqu'à un mètre de distance, cependant avec lenteur et hésitation. Le malade revint à son bureau où il exerça son emploi pendant quatre années malgré le déficit des moitiés droites des champs visuels, avec cette seule restriction qu'il n'était plus chargé des comptes d'argent au guichet postal.

« Le 10 août 1889, le malade faisait une excursion en montagne dans les monts des Géants. Un peu après le repas de midi, il était monté à 500 mètres environ et avait alors très chaud, lorsque se manifesta, d'après les dires de son frère qui l'accompagnait, un nouveau trouble visuel.

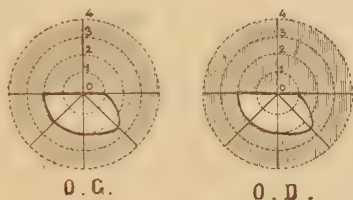
« De ceci il s'ensuit bien, que la seconde atteinte en diminution de la faculté visuelle, n'est pas apparue subitement, mais a évolué pendant trois jours avant d'atteindre son complet développement.

« Lorsque je reçus le malade six semaines après le second accident aux fins d'examen, je crus d'abord avoir devant moi un aveugle complet.

« Ayant remarqué une faible réaction lumineuse des pupilles qui avaient environ 4^{mm} de large, je fis un examen avec l'échelle d'acuité visuelle ; je fus étonné de voir que le malade déchiffrait à peine les lettres de 2 cm de haut du tableau de Jæger n° 20,

mais lisait par contre, correctement quoique lentement, avec chacun des deux yeux, l'écriture courante, de même que l'écriture perle (caractères d'imprimerie ayant 4 points de force) (Snellen I 1/2).

« L'examen périmétrique présentait cette remarquable particularité, que dans chaque champ visuel une partie centrale extraordinairement petite fonctionnait encore. Cette petite partie avait dans le méridien horizontal de chaque champ visuel, une étendue de : à droite du point de fixation 1° environ, à gauche, 2° au-dessous du point de fixation dans les différents méridiens, 2° également, en bas vers la droite 2° 1/2. Au dessus du méridien horizontal le champ visuel manquait complètement.



Observation 18.

« Jusqu'ici je n'ai jamais observé de champs visuels si petits et égaux comme forme, accompagnés d'une acuité visuelle aussi bonne. $V = 1/3$.

La perception des couleurs était abolie. Possibilité de dessiner de mémoire les objets aperçus dans l'étroit champ visuel, Ecriture conservée Pas de cécité psychique. Perte du sens de l'orientation Le malade ne pouvait se diriger dans sa propre chambre. Perte de la mémoire géographique : il ne pouvait plus esquisser la forme des différents pays d'Europe, et ne se rappelait plus leur situation respective.

« Il y a peu de chose à ajouter au sujet de l'évolution ultérieure de la maladie. L'état est absolument le même 4 mois 1/2 après la seconde attaque, et on ne peut constater la plus minime amélioration. Les champs visuels ont un peu gagné en étendue ;

ils atteignent maintenant des deux côtés : dans le méridien horizontal, à droite du point de fixation 1° environ, à gauche 3°, au-dessous du point de fixation 2° 1/2, au-dessus 1/2°. L'acuité visuelle a atteint presque 1/2. Le sens topographique manque encore complètement, l'orientation est bien inférieure à celle d'un aveugle par cause périphérique. Le sens des couleurs est toujours aboli, la papille optique ne montre aucune trace d'atrophie ».

« Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arb. aus der psych. Klinik zu Breslau. H. II. 1895.

L'examen anatomique fait par Sachs, montra :

Hémisphère gauche. — Toute la surface interne du lobe occipital détruite.

Hémisphère droit. La surface correspondante était presque entièrement dégénérée, mais il subsistait deux parties intactes :

1. La surface de la lèvre supérieure de la scissure calcarine immédiatement en avant du sillon pariéto-occipital.
2. Le fond de la scissure calcarine près du pôle occipital.

Observation 19

Hémianopsie bilatérale, avec autopsie, par le professeur SCHMIDT-RIMPLER de Gottingen (*Archives of ophthalmology*. Année 1893. Vol. 22 page 313).

Georg H., âgé de cinquante et un ans, fut frappé sur la tête en Janvier 1873, par une lourde pierre, tombant d'une hauteur de 15 pieds (4^m,50 environ) au-dessus de lui. Il perdit connaissance immédiatement et resta dans cet état pendant plusieurs heures. La blessure du cuir chevelu fut suturée, on ne mentionne pas si l'os a été lésé, et cinq jours plus tard il reprenait son travail. Il se porta passablement bien, somme toute, jusqu'en 1875, avec de temps en temps, une douleur de la tête et du vertige, qui du-

raient quelques minutes seulement. Le premier de l'an il remarqua pour la première fois en se levant la nuit une faiblesse dans la jambe droite, et en retournant au lit il perdit connaissance et resta dans cet état pendant douze heures. En Mars il recommença à travailler malgré la légère hémiplegie, mais fut souvent ramené chez lui partiellement inconscient. Il eut une seconde attaque à Pâques, au moment où il mettait ses bas. Il devint sourd de l'oreille droite, et son attention fut attirée sur un déficit du champ visuel du côté droit, léger d'abord, augmentant par la suite, puis au bout de peu de jours devenant stationnaire. Il fut admis à l'hôpital en mai, avec une douleur dans le bras et la jambe droite, le champ visuel était alors intéressé ainsi qu'il est figuré dans le dessin ci-joint. (Hémianopsie homonyme droite, avec empiètement du champ aveugle, dans le quadrant voyant inférieur de l'œil droit).

Il n'y avait pas de lésion ophtalmoscopique du fond d'œil, soit à droite, soit à gauche, et l'acuité visuelle de chaque œil était normale. Par la suite les champs visuels restèrent à peu près les mêmes, mais la surdité de l'oreille droite diminua, de même que l'hémiplegie droite. L'état du malade resta à peu près le même durant plusieurs mois, et il reprit de nouveau son travail en 1876, quand en Décembre il souffrit beaucoup plus qu'anparavant du mal de tête, et le 13 de ce mois survint une diminution très nette de la vue, qu'il attribua à l'exposition à l'humidité. Une semaine plus tard il voulut éteindre la lumière en allant se coucher, mais remarqua qu'il ne pouvait plus la voir bien qu'elle lui fût très visible le jour précédent. Petits frissons de temps en temps.

L'état le 21 Décembre, lorsqu'il revint de nouveau à la clinique était le suivant : Aspect général florissant. Sur l'os temporal droit une cicatrice très petite et dure. L'intelligence est intacte, mais les réponses aux questions sont données lentement. La mémoire est précaire ; confusion de la droite et de la gauche. Le mal de tête et le vertige ont cessé. Audition de la montre : A droite 18 pouces (45 cm. environ) ; à gauche 2 pouces (4 cm. 1/2 environ). Le diapason et les épreuves de perception osseuse sont confus au

malade, et ses réponses sont inexactes. Pas de paralysie faciale, quoique la langue quand elle est tirée, pointe légèrement à gauche. Le malade déclare qu'il lui est plus pénible qu'autrefois de scander les mots, mais il n'y a pas de difficultés apparentes pour la parole. Les mouvements du bras droit et l'étreinte de la main droite sont moins énergiques que ceux du côté gauche. La sensibilité sur les faces inférieure et dorsale de la main, est moindre à droite qu'à gauche ; à tel point que le malade, par exemple, ne peut pas boutonner son gilet avec autant de facilité de sa main droite que de sa main gauche. La sensibilité est également moindre au pied droit qu'au pied gauche.

Les yeux sont normaux en apparence. Les pupilles réagissent à peu près de même, quoique la gauche soit un peu plus rapide que la droite. L'acuité visuelle est réduite à la distinction entre une flamme brillante et une flamme peu éclairante, et cela seulement dans une petite portion du champ visuel. Rien d'anormal à l'ophthalmoscope.

L'acuité visuelle augmenta rapidement dans les jours suivants, à tel point que d'abord le malade put compter les doigts dans une petite partie du champ visuel et dans le voisinage des yeux, et que plus tard, au commencement de Janvier 1877, il put en s'exerçant voir dans une petite partie du champ visuel les lettres d'épreuve de 12/20. Les couleurs étaient correctement reconnues. A la fin de Janvier, la vision centrale était pratiquement normale, mais sans élargissement du champ visuel. L'état resta le même jusqu'en Mars ou Avril, moment où la vision commença de nouveau à baisser, et les fonctions à s'affaiblir ; mais jusqu'à sa mort, le 13 août 1877, son champ visuel conserva la même étendue qu'auparavant, quoique son acuité visuelle ne fût pas tout à fait aussi bonne qu'en Avril.

Autopsie : hématome diffus ; rétraction cicatricielle, dans la région de la blessure ; foyers de ramollissement à la limite entre les substances grise et blanche.

Cette autopsie révéla comme cause de la première hémianopsie

droite un hématome de la dure mère. La parésie droite peut être regardée comme une conséquence de l'extension de la rétraction cicatricielle dans la circonvolution cérébrale postérieure. Les foyers jaunâtres de matière caséuse, de la grosseur d'une fève, siégeant à la limite entre les substances blanche et grise, dans la partie postérieure du lobe occipital droit, peuvent expliquer la perte plus récente du champ visuel gauche. L'état macroscopique du thalamus gauche et du tractus optique gauche doit être regardé comme une dégénérescence secondaire, mais les nerfs optiques dans leur trajet intra-orbitaire n'étaient pas affectés.

Observation 20

(Résumée)

Hémianopsie homonyme double avec conservation d'un petit champ visuel central, par LAQUEUR [Über einen Fall von doppelseit. homon. Hémianopsie etc. Société ophtalmologique de HEIDELBERG XXVII p. 218, année 1898]. — Résumée dans : *Encyclopédie française d'ophtalmologie*.

Double hémianopsie successive. Après la seconde, le malade qui ne se conduisait pas mieux qu'un aveugle, pouvait néanmoins lire les plus fins caractères et avait une acuité visuelle de $2/5$ à droite et de $5/9$ à gauche, avec des champs visuels réduits horizontalement à une étendue de 1° à $1^{\circ} 1/2$ et verticalement à 2° ou $2^{\circ} 1/2$.

L'examen anatomique fait par Schmidt montra que :

1^o Dans le lobe occipital droit toute la région de la scissure calcarine et les parties considérées comme centre visuel étaient détruites.

2^o Dans le lobe occipital gauche, les lésions étaient encore plus étendues. Là, outre la scissure calcarine, tout le cunéus, tout le lobe lingual et tout le lobe fusiforme semblaient détruits. Mais dans le fond de la scissure calcarine, dans une région s'étén-

dant à peu près de la pointe occipitale à 18 m/m plus en avant, une grande partie de la substance corticale et médullaire était parfaitement normale.

Observation 24

Les relations entre les troubles de l'orientation et l'hémi-anopsie unilatérale et bilatérale par le Dr A. PETERS. Bonn. (*Archives of ophthalmology* 1889. Tome 28, page 66).

Le malade est un ouvrier de fonderie de soixante-huit ans, il a des habitudes réglées et rien chez lui ne peut faire soupçonner la syphilis ; il remarqua subitement que sa vision avait diminué, sans vertige préalable, nausée ou mal de tête, et qu'il était incapable d'effectuer certaines mensurations.

Durant sa marche de trente minutes pour se rendre chez lui, il chancela et fut incapable de trouver son chemin. Les yeux étaient absolument normaux, exception faite d'une légère différence dans le diamètre des deux pupilles, qui cependant réagissaient normalement. La vision était de 20/70, et avec correction de la presbyopie, il pouvait épeler les mots du n° 8 de l'échelle de Jaeger ; mais il était incapable de lire le mot le plus simple, par exemple, le mot « das » était épelé correctement, mais quand on lui demandait quel était ce mot, il répondait « als ». Il disait qu'il pouvait voir les lettres, mais ne pouvait pas les assembler entre elles.

Plus tard, après une étude prolongée, il put déchiffrer des mots courts après plusieurs fautes, mais ne fut jamais capable de lire de longs mots. Il écrivait son nom avec hésitation, mais correctement. Lorsqu'on lui demandait d'écrire « der » le malade disait qu'il ne pouvait pas assembler les lettres entre elles et écrivait « das ». Les lettres séparées étaient toujours écrites correctement. La mémoire pour les objets familiers et autres était variable, tandis que pour les événements passés et présents, elle était intacte ; en fait l'intelligence semblait ne pas avoir souffert.

L'impuissance du malade, avec une vision de 20/70, est frap-

pante. Il y a une hémianopsie gauche typique pour le blanc et les couleurs. La ligne de démarcation est verticale, avec une aire de bonne vision, étendue de quelques degrés seulement autour du point de fixation. Le champ restant est légèrement rétréci concentriquement. La partie déficiente du champ visuel, avec la diminution de l'acuité, n'est pas suffisante cependant pour expliquer l'impuissance ou la maladresse du malade. Il cherche son chemin avec des mains étendues, comme un aveugle. Si on lui demande de toucher son propre doigt, il le fait doucement et en hésitant tandis qu'un aveugle est capable de le faire rapidement. Le malade déclare qu'il voit le doigt, mais ne sait pas la place où il se trouve. Il n'essaye pas de suppléer à la perte du champ visuel par des mouvements de la tête, puisque la portion restante est encore suffisamment importante et contient le point de fixation. L'étude ou l'exploration des objets avec les yeux, comme il est de règle quand le champ visuel est très petit n'existe pas ; l'objet est rapidement fixé, cependant les symptômes mentionnés ci-dessus sont à noter. Il n'y pas d'autres symptômes se rapportant au cerveau. Dans les autres organes il y a des signes d'athérome, les artères radiales et temporales sont tortueuses et rigides ; à noter un murmure doux et systolique à la pointe.

Dans les urines il n'y a ni albumine, ni sucre. Dans les quelques semaines suivantes, le trouble de l'orientation augmenta considérablement ; le malade ne trouvait son lit qu'avec difficulté, il voyait la porte nettement, mais ne l'atteignait pour l'ouvrir que très doucement. Six mois après le premier examen, les parties restantes du champ visuel étaient devenues pathologiquement étroites, de telle sorte que dans l'œil gauche l'étendue à gauche était de 3°, à droite de 2° 1/2, en haut de 3°, en bas de 4° ; dans l'œil droit, à gauche de 3°, à droite de 3°, en haut de 4° et en bas de 10°. Les couleurs étaient reconnues et nommées correctement. L'acuité visuelle était à cette époque légèrement diminuée 20/100.

Stimulé par le mémoire de Förster je fis le malade dessi-

ner des figures simples, un cercle était correctement dessiné mais il lui était impossible de tracer un carré ; il commence par faire deux lignes croisées et ne peut pas aller plus loin. Les calculs simples sont correctement résolus. Les conceptions topographiques des choses familières autrefois, n'étaient pas intactes. Le malade était incapable de décrire la route de chez lui à la mine, il indiquait les rues et directions, à droite ou à gauche, incorrectement. Bref, les troubles décrits par Foerster, existent au même degré. La réaction hémipique de la pupille n'a pas été recherchée, et pour le moment les papilles ne montrent pas de signe d'atrophie.

Environ six mois plus tard la vision des deux côtés était de 20/50.

Le champ visuel.

O D. en haut 5°, en bas 14°, en dehors 15°, en dedans 6°

O G. en haut 15°, en bas 15°, en dehors 8°, en dedans 14°

Pendant l'année suivante, à la fin de laquelle le malade mourut, l'acuité visuelle diminua un peu, tandis que le champ visuel semblait s'accroître légèrement vers la droite par comparaison avec les examens antérieurs.

L'autopsie, en dehors de l'œdème des poumons et de l'artériosclérose généralisée, montra des foyers de ramollissement dans la substance médullaire des deux lobes occipitaux, tandis que les parties superficielles, corticales, étaient intactes. Je voudrais insister sur ce fait que la région de la commissure cérébrale postérieure était comprise dans le foyer de ramollissement du côté gauche, tandis que le foyer du côté droit plus important s'étendait jusqu'aux couches corticales du cunéus d'un côté, et de l'autre côté atteignait, suivant une petite bande, au-dessous de l'épiderme du ventricule latéral gauche. La moitié postérieure du thalamus était ramollie.

Observation 22

(Résumée)

Sur la double hémianopsie avec conservation de la macula, par ROENNE. [Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Octobre, Décembre 1914, p. 470]. Résumé dans *Annales d'Oculistique*. 1918, p. 353.

Une femme de 66 ans présente subitement une double hémianopsie, le champ maculaire conservé à un rayon de 2° ; l'acuité est de 6/18.

Le fond de l'œil est normal ; les pupilles réagissent bien. L'hémianopsie droite disparaît peu à peu, l'acuité est de 6/6. Mort.

Autopsie :

Dans l'hémisphère droit : ramollissement de tout le lobe inférieur, de la moitié inférieure du cunéus, d'une partie de la pointe occipitale et du lobe fusiforme.

Dans l'hémisphère gauche : on voyait une petite cicatrice pigmentée dans le faisceau longitudinal inférieur près de la pénétration du faisceau optique dans le corps genouillé externe, à 6 cm. 1/2 en avant de la pointe du lobe occipital.

Donc :

Hémianopsie gauche due au ramollissement étendu de l'hémisphère droit.

Hémianopsie droite passagère due à une apoplexie du faisceau optique gauche.

4 Observations

Étiologie traumatique

FRACTURES PAR CONTUSION

Observation 23

(Résumée)

Un cas d'hémianopsie homonyme double, par GAFFRON. — [Beitraege zur Augenheilkunde von Prof. Deutschmann vol. I. 5]. — Résumée dans *Annales d'Oculistique* 1892 — p. 149 et *Congrès de 1900*. Le centre cortical de la vision par Hensen — p. 96.

Jeune fille de 14 ans, atteinte par la chute d'un arbre, tombée en arrière sur un sol dur et gelé ; perte de connaissance. Grosse tumeur fluctuante sur l'occiput gauche, sans blessure extérieure. Diastase des os du crâne dans la région de la suture lambdoïde. Reçue à la clinique de Zürich deux semaines après l'accident, pour amaurose complète. L'examen le plus attentif ne permit de découvrir aucune lésion du côté des yeux. L'état d'amaurose persista très longtemps. Ce ne fut que six mois après que la vue revint un peu, de façon que la malade pût se conduire seule. Légère diplopie due à une déviation manifeste de l'O G. en dehors et en haut. Un peu plus tard, un examen minutieux, entrepris par hasard, donna lieu à une constatation surprenante : La malade avait une acuité visuelle normale, aussi bien de loin que de près, pour des caractères isolés. Il lui était impossible de déchiffrer des mots entiers quelle que fut la dimension des lettres dont ils étaient composés.

Environ 7 mois après l'accident il n'y avait de conservé dans

les deux champs visuels qu'un petit reste du secteur supérieur gauche avec le point de fixation.

Observation 24

« Injury to the skull in the occipital region with left lateral hemianopsia and marked contraction of both visual fields » par D^r CHARLES K. MILLS and D^r SYLVAN MYERS.

— *The Journal of Nervous and mental disease.* — 1896.

Le malade a été vu par le D^r Mills en consultation avec le D^r Myers, l'abrégé suivant est principalement tiré des archives du Cooper Hospital.

E. W. âgé de 16 ans, fut admis au Cooper Hospital, le 19 Août 1895 ; voyageant subrepticement (d'après ce qui est rapporté) dans le train de marchandises à marche rapide de West Jersey, il fut frappé par un garde frein, et tomba en heurtant de la tête contre le rail. Il fut amené à l'hôpital vers 13 heures ; température 96° F., (36° C. environ) ; sans connaissance, shock considérable ; les pupilles sont dilatées ; pas d'hémorragie par les oreilles, pas de paralysie. On découvrit une large fracture compliquée et déprimée de l'os pariétal.

La trépanation sous chloroforme fut pratiquée. L'incision révéla une fracture au-dessus de la protubérance occipitale externe, s'étendant au dessus de la mastoïde ; elle désunissait les deux derniers pouces (5 cm. environ) de la suture lambdoïde droite et deux pouces (5 cm. environ) de la suture lambdoïde gauche.

La substance cérébrale s'échappait à travers une déchirure de la dure mère. De gros caillots furent enlevés d'une cavité dans la substance cérébrale. Cette cavité avait environ la grosseur d'une noix.

L'ouverture de trépanation fut agrandie à l'aide d'une pince à os, et les bords de la suture lambdoïde furent émoussés, étant donné qu'il fut impossible de remettre l'assemblage en place.

La dure-mère fut suturée au catgut, et un drain à la gaze fut mis en place. L'incision fut fermée à la soie, drain de catgut.

n'est notée ; il fixe avec l'œil droit, le gauche diverge en général. Le champ visuel pour les formes et les couleurs est seulement central. Le fond d'œil ni d'un côté ni de l'autre ne montre trace de névrite présente ou passée, et les musculatures des deux yeux, comme le reste du fond d'œil sont dépourvues de lésions visibles.

Les milieux sont tous transparents. Les pupilles réagissent promptement.

Ce jeune garçon est capable de s'orienter lui-même. Il connaît sa position dans la chambre et connaît la direction de la porte et des autres objets.

La blessure était positivement du côté droit.

Les pupilles ne montrent pas la réaction de Wernicke.

Observation 25

(Résumée)

« Un cas d'hémianopsie homonyme double ».

Vossius dans Brückner. — Inaugur. Diss. Giessen 1896. Reproduite dans *Congrès de 1900*. Le centre cortical de la vision par HENCHEN.

Mineur, 21 ans. Le 20 Mars, blessure du crâne par une pierre. Perte de connaissance. A l'occiput, un peu à gauche, dans la région de la suture lambdoïde, blessure ouverte. Dépression et éclatement des os du crâne. Crâne éclaté et déprimé dans plusieurs directions.

30 Mars. Sensorium libre.

23 Avril. Champ visuel minime de 2, 5, 10 et 20°. Vision 6/6.

Janvier 1896. Champ visuel et vision presque sans changement.

Observation 26

Observation extraite de « *Die Neurologie des Auges* » par D^r H. WILBRAND et D^r A. SAENGER. Tome III, p. 750.

Einige Beobachtung N. O. — « Il s'agissait d'un débardeur de 30 ans, sur la tête duquel était tombé un mât de charge pesant. Consécutivement, fracture esquilleuse compliquée de la région occipitale. Le malade fut amené sans connaissance le 27 Octobre 1902 à l'hôpital du port, où les esquilles furent enlevées aussitôt. Le pouls était ralenti, irrégulier et inégal. Respiration stertoreuse. Ecoulement de sang par l'oreille gauche.

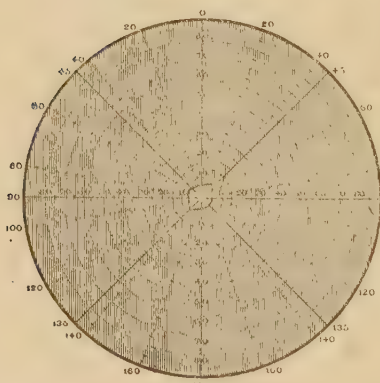
La blessure transversale avait 17 cm. de long.

La blessure verticale avait 8 cm. de long.

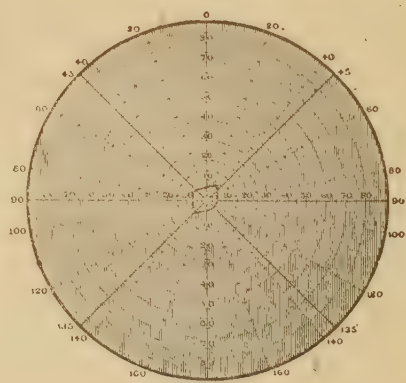
Présence de matière cérébrale dans la blessure.

« Le 6 Décembre 1902 nous avons vu le malade et nous avons constaté ce qui suit : La motilité était conservée, la force était grossièrement bonne.

Les réflexes patellaires, achilléen, cremastérien et abdominal étaient tous conservés ; pas d'ataxie, pas de trémulation de la face,



O. G.



O. D.

Observation 26 — Cas Wilbrand et Saenger.

la sensibilité de l'hypoglosse et du trijumeau était intacte ; une sensation pointue ou mousse était correctement différenciée.

« Aphasie optique complète pour : Une montre, un anneau, une table, un mouchoir ; qu'il ne peut reconnaître, quoique voyant cependant les objets.

Il comprend tout ce que l'on dit. Il sait seulement l'A. B. C. jusqu'à P. La parole est conservée au point de vue moteur. Trouble de la mémoire.

« Amnésie pour les couleurs et l'odorat il ne peut reconnaître l'essence de camphre et la térébenthine ». La réaction pupillaire est bonne ; le fond d'œil est normal ; les mouvements des yeux séparément ou en association sont conservés ; champ visuel minime ; hémianopsie double ; pas de cécité psychique ; pas de trouble de l'orientation.

— Troubles de l'orientation à un haut degré [en opposition avec la ligne précédente]. Acuité visuelle normale ».

4 Observations

Etiologie traumatique

PLAIES PÉNÉTRANTES PAR PROJECTILES D'ARMES A FEU

Observation 27

« Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intra-cérébrales et de la sphère visuelle corticale dans les blessures du crâne par coup de feu » par PIERRE MARIE et CHARLES CHATELIN. *Revue neurologique*, de Novembre-Décembre 1915, page 893.

Cas Mat... — Blessé le 16 février 1915, par une balle de shrapnell dans la région occipitale. Il a perdu connaissance quelques heures. Quand il est revenu à lui, il était complètement aveugle, et la cécité absolue a persisté pendant trois jours, puis

une vague sensation lumineuse est réapparue ; le blessé ne peut préciser davantage.

A un premier examen, en Juin 1915, le blessé accusait une cécité à peu près complète ; il était absolument incapable de se diriger, ne voyait aucun objet devant lui, il avait seulement une sensation lumineuse plus vive lorsqu'on le tournait vers la fenêtre.

La perception lumineuse est revenue très lentement d'abord par l'œil gauche, et il a pu distinguer avec cet œil la forme des objets ; ce n'est que depuis quelques semaines (novembre 1915) qu'un examen périmétrique est possible, mais dont les résultats sont d'ailleurs incertains étant donné le peu d'intelligence du blessé. A ce dernier examen, il existe un champ visuel extrêmement rétréci, à peu près limité au champ maculaire des deux yeux. Depuis très peu de temps le blessé présente des phénomènes d'irritation corticale : flammèches brillantes qui parcourent toute l'étendue du champ visuel.

L'examen oculaire montre un fond d'œil normal, des pupilles très dilatées mais réagissant bien à la lumière.

Il existe un orifice de trépanation irrégulier s'étendant verticalement à droite de la ligne médiane depuis le lambda jusqu'au voisinage de l'union.

La radiographie confirme l'existence de la perte de la substance osseuse, l'absence de tout projectile intra-cérébral.

Observation 28

Etude clinique de cinq cas d'hémianopsie par blessure de guerre par le D^r E. VELTER (*Archives d'Ophthalmologie*. Mai juin 1916, p. 151).

V. A. du 133^e d'infanterie. Blessé dans la nuit du 7 au 8 Février 1915 ; entré le 8 Février dans la journée. Plaie pénétrante du crâne, région occipitale, par balle allemande tirée à très courte distance. Orifice d'entrée à 1 cm. à droite de la protubérance occipitale externe, net, à grand axe horizontal, long de 1 cm. et

de mi ; petites esquilles au milieu de caillots ; pas d'orifice de sortie. Effondrement de la bosse occipitale externe facilement sentie à la palpation. La balle, après avoir ricoché, a suivi un trajet descendant et s'est logée dans la masse musculaire du trapèze gauche, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen.

Etat général grave ; demi-coma ; interrogatoire et examen de la vision impossibles. Pas de troubles moteurs ni du côté de la face et des yeux, ni du côté des membres. Sensibilité très obtuse partout ; réflexes tendineux faibles.

Température normale ; pouls 55, régulier et bien frappé.

9 Février. — Trépanation. Anesthésie chloroformique, après injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de tocanalgine.

Large débridement de la plaie par une incision curviligne et taille d'un lambeau à base inférieure ; désinsertion à la rugine des muscles fixés sur la crête occipitale supérieure. Gros enfoncement de l'occipital, table externe fracturée sur 3 cm $\times$ 1 cm 5, depuis la ligne médiane jusqu'en pleine région occipitale gauche ; ablation des esquilles, agrandissement de l'orifice à la pince gouge (3 cm. $\times$ 4 cm), extraction de larges esquilles de la table interne, dont l'une, allongée et tranchante, a perforé la paroi du sinus latéral gauche, tout près du confluent sinusien. Hémorragie extrêmement abondante, rapidement arrêtée par un tamponnement serré à la gaze ; pansement compressif.

Quatre heures après l'intervention : même état de torpeur ; $\Theta = 37^{\circ}$; Pouls : 62 ; rien d'autre à noter.

10 Février. — Notable amélioration. Nuit calme ; $\Theta = 37^{\circ}3$; Pouls : 58 ; le blessé répond bien aux questions. Réflexes tendineux normaux.

Troubles visuels marqués, dont le blessé se plaint spontanément.

Pupilles en mydriase moyenne ; réflexes normaux.

Musculature des globes normale ; pas de lésions du fond de l'œil.

Vision réduite à la vision centrale, dans un champ de quelques degrés seulement ; les limites précises de ce champ ne peuvent

être déterminées, mais l'existence d'une double hémianopsie n'est pas douteuse.

11 Février. — Premier pansement ; pas d'infection : l'hémorragie sinusienne se reproduisant, le tamponnement est remplacé. Injection sous-cutanée de novocaïne et extraction facile de la balle dans le trapèze gauche, suture aux crins.

Champ visuel : Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale.

Acuité visuelle : 1/20 O. D. G. environ.

Bon état général : ni céphalée, ni vomissements $\Theta = 37,3$; pouls : 68.

A partir du 12 Février, l'amélioration des troubles visuels s'accroît ; la vision reparaît d'abord dans les quadrants supérieurs gauches, puis dans les quadrants supérieurs droits ; le champ visuel pris le 15 Février montre une hémianopsie horizontale inférieure typique.

Acuité visuelle : 8/10 O. D. G.

Fond d'œil normal. Encore mydriase légère ; réflexes pupillaires normaux.

13 Février. — Pansement. Le tamponnement est laissé en place, et seulement humidifié d'alcool iodé à chaque pansement.

Le 24 Février, la plaie sinusienne est parfaitement fermée. La cicatrisation progresse rapidement et est terminée le 10 Mars. Etat général excellent ; pouls à 80.

Le blessé se lève et marche ; il accuse seulement quelques vertiges.

Les troubles de la vue s'amendent encore, et l'hémianopsie inférieure rétrocedant, laisse à sa place une hémiachromatopsie en quadrant inférieur droit, avec rétrécissement concentrique du champ périphérique, surtout à l'œil gauche. Pas de dyschromatopsie.

8 Avril. — Etat local et général excellents.

Acuité visuelle : 8/10 O. D. G. Fond d'œil : papilles un peu rouges et vaisseaux un peu dilatés. Persistance d'une légère mydriase bilatérale.

20 Avril. — L'hémiachromatopsie persiste sans changement.
Evacuation sur l'arrière le 21 Avril.

Octobre 1915. — La guérison se maintient normale, sans modifications de l'état du champ visuel.

Observation 29

Deux cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire par le Dr L. Cerise.

(*Archives d'ophtalmologie*. — Années 1916-1917. p. 297).

— Ch. H. ... du 66^e d'Infanterie. Blessé le 18 Juin 1915 par un éclat d'obus. Tombé sans connaissance. Perte de la vision complète. Quand il revient à lui, peut néanmoins venir, conduit par un camarade, jusqu'au poste de secours quelques heures après. Transporté le jour même dans une ambulance où il reçoit le premier pansement. Deux jours après, expédié plus loin sur Arc où il est opéré. Trépanation. Esquillectomie. Après 4 jours, évacué sur Paris où il est en traitement jusqu'au 4 Septembre. Envoyé en convalescence de 4 mois. Il est envoyé à son dépôt vers le mois de Mars 1916. Est versé dans l'auxiliaire. Revient au centre de la 9^e région au mois de Septembre pour troubles de la vue, de la parole, de la démarche. Ce n'est qu'après la trépanation que le malade a recouvré la vue. Depuis, la vision, au dire du blessé, n'a subi aucun changement, aucune amélioration, aucune aggravation. Dès le début, il a été gêné, ne pouvant regarder la totalité des objets, « comme s'il regardait dans un tuyau »

Actuellement. — On constate une large dépression ronde de la largeur d'une pièce de 5 francs dans la région occipitale médiane et supérieure. Un peu d'expansion à la toux.

La radioscopie ne décèle pas la présence de corps étrangers.

Examen oculaire. — Réflexe lumineux un peu paresseux, quand on éclaire l'œil latéralement à l'aide d'une lentille, à peu près normal dans l'éclairage de face avec le miroir concave.

Milieux transparents. — Pas de lésion du fond de l'œil, ni de la rétine, ni du nerf optique.

Acuité visuelle. — $OGV = 0,2$ $ODV = 0,1$

Emmétropie — Pas d'astigmatisme.

Champ visuel. — Réduit au champ maculaire.

10 à 15°

Vision chromatique. — Normale pour le rouge, troublée pour le vert qu'il décrit indistinctement vert ou bleu.

Musculature. — Ptosis de la paupière gauche. Pas de diplopie actuellement de loin, quoique le malade se plaigne d'avoir vu double dans les premiers mois de sa blessure. Insuffisance de convergence. Diplopie dans la vision de près.

Système nerveux. — Troubles de la parole. Dysanthrie. Troubles de l'écriture. Le malade écrit correctement, mais est obligé de réfléchir avant chaque lettre. Il ne peut écrire vite. Mémoire très diminuée pour les faits journaliers. L'intelligence est par contre très vive.

Phénomènes organiques. — Hémiparésie droite. Marche en fauchant, les jambes écartées. Parésie du facial inférieur gauche. Langue déviée à droite. Cette distribution des symptômes parétiques au ptosis gauche et à la diplopie ayant existé en fait une ébauche d'hémiplégie alternative.

Réflexes exagérés. — Babinski bilatéral.

Vertiges très prononcés. — Démarche ébrieuse. — Bourdonnements d'oreilles continus.

Observation 30

« Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale » *Observation de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Recueillies par le Dr Monbrun.*

— D... Léon, 33 ans. Soldat au 43^e colonial. Blessé le 21 Nov. 1917 dans l'Aisne, par grenade.

Trépané le même jour à l'ambulance 10/21. Est resté complè-

tement aveugle pendant quelques jours, puis la vision centrale s'est rétablie.

Envoyé à l'Hôtel-Dieu, par le centre de réforme le 30 Octobre 1919.

Examen oculaire. — Globes normaux. Pas de lésions ophtalmoscopiques. VODG = 0,6 avec $-2\text{D},75$. (Astigmatisme, non améliorable par les cylindres).

Pupilles normales réagissant bien.

Accommodation normale. Motilité des globes normale.

Champ visuel. — Hémianopsie double avec vision maculaire conservée jusqu'à 8° autour du point de fixation. — [Bonne vision des couleurs] Dans tout le reste du champ visuel la vision est complètement abolie [Pas de projection lumineuse].

Examen du crâne. Perte de substance osseuse para-médiane droite. [Diamètre d'une pièce de 1 fr.] à 2 cm. au-dessus de l'inion.

Radiographie. — Pas de corps étrangers.

Rien à signaler du côté du système nerveux.



CONCLUSIONS

I. — L'hémianopsie double est un déficit visuel, constitué par : la perte du champ périphérique et la conservation du champ maculaire. Elle est sous la dépendance d'une lésion bilatérale des voies optiques, entre le chiasma et l'écorce, respectant l'intégrité des fibres et cellules du champ maculaire conservé.

II. — Deux foyers pathologiques différents, un dans chaque hémisphère, sont nécessaires pour déterminer le phénomène au niveau des voies de conduction optique. Un seul foyer hémorragique, un corps étranger, ou une esquille osseuse, situés dans l'espace interhémisphérique, suffiraient à réaliser cette hémianopsie double, en intéressant également les deux scissures calcarines.

III. — Deux étiologies seulement sont compatibles avec l'intégrité de la vision maculaire dans l'hémianopsie double : les accidents vasculaires (ramollissement en premier lieu, hémorragie), les traumatismes (fractures du crâne).

IV. — Le seul symptôme oculaire positif est donné par le périmètre, qui montre un champ très peu étendu autour du point de fixation.

Les symptômes associés sont : d'ordre mental (perte du

sens de l'orientation qui est fréquente, cécité psychique qui est plus rare) et d'ordre sensorio-sensitivo-moteur (hémianesthésie, hémiparésie, surdité).

V. — Le diagnostic du symptôme est à faire avec les rétrécissements considérables et bilatéraux du champ visuel.

Le diagnostic causal : dans les accidents vasculaires doit être cherché entre toutes les étiologies infectieuses ou toxiques susceptibles de déterminer des altérations cardio-vasculaires ; dans les traumatismes il s'impose en général.

VI. — Les deux hémianopsies s'installent : dans les accidents vasculaires à des époques différentes, le plus souvent ; dans les traumatismes avec fracture, en même temps, au moment de l'accident.

La régression plus ou moins complète est possible.

Le pronostic vital dans l'étiologie vasculaire est sous la dépendance du siège et de l'étendue d'un nouvel accident ; dans les traumatismes avec fracture, il est en rapport avec l'état de la blessure.

VII. — Le traitement : dans l'étiologie vasculaire s'adressera si possible à la cause de l'altération cardio-vasculaire et tendra à diminuer la tension artérielle ; dans les traumatismes avec fractures il sera surtout du domaine chirurgical.

VIII. — L'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale constitue une véritable expérience physiologique naturelle. La contre-expérience naturelle existe également sous forme de scotomes hémianopsiques maculaires d'origine centrale.

IX. — Ces deux ordres de faits démontrent l'existence

d'un centre maculaire, et l'indépendance des voies qui le relie au corps genouillé externe. Les constatations faites durant ces dernières années par un grand nombre d'auteurs, ont orienté les idées vers la conception d'une *localisation du centre maculaire à la partie postérieure de la calcarine* ; il semble qu'on soit aujourd'hui en droit de considérer ce point comme démontré.

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu : le Président,
DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.





BIBLIOGRAPHIE

- ANTON.** — D. G. Beiderseit. Erkrankung der Scheitelgegend d. Grosshirnes. (*Wien. klin. Wochenschr.* Jahr 1899 n° 48).
- BALLABAN.** — Ein Fall von beiderseitiger Homonymer Hemianopsie mit Erhaltensein eines centralen Gesichtsfeldrests (*Wien. med. Wochenschr.* 1898 n° 46).
- BARBAZAN.** — Les hémianopsies dans les traumatismes du crâne par armes à feu (*Thèse Paris* 1914).
- BERNHEIMER.** — Les centres corticaux de la vision (*Rapport au congrès internat. de méd.*, Paris 1900).
- BOUVERET.** — Cécité complète et subite (*Lyon médical* 1887).
- BRUECKNER.** — Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. (*Inaug. dissert.* Giessen, 1896).
- CERISE.** — Deux cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire (*Archives d'ophtal.*, Années 1916-1917).
- CHABINEAUX.** — Etude sur la double hémianopsie corticale (*Th.* Paris 1911).
- CHAUFFARD.** — De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux (*Revue de médecine* 1888).
- CHRISTIANSEN.** — Ein Fall von Schusslæsion durch die centralen optischen Bahnen. (*Nord méd. arch.* 1902 et *Arch. d'ophtal.* 1905).
- COUTELA et VELTER.** — Hémianopsie homonyme par coup de feu à limite passant par le point de fixation (*Arch. d'ophtal.* 1910).
- DÉJERINE, Madame DÉJERINE.** (*Anatomie des centres nerveux.* Paris 1895).

DÉJERINE. — Semiologie des affections du système nerveux.
Paris, 1914.

De **LAPERSONNE** et **CANTONNET.** — Manuel de neurologie
oculaire..

De **LAPERSONNE** et **VELTER.** (*Arch. d'oph.* 1913).

DUM. — Hémiplegie double avec hémianopsie double et perte du
sens du li u. — University medical magazine mai 1895 (*Revue
neurologique* 1895).

FOERSTER. — Über Rindenblindheit (*Arch. f. Ophthal.* 1890,
Tome XXXVI).

GAFFRON. — Beit. zur Augenheilk. von Prof. Deutschmann
Bd I, 5.

GENET. — Hémianopsie d'origine corticale (*Annales d'oculistique*
1916).

GONIN. — Amblyopies et amauroses sans manifestations opthal-
moscopiques. (*Encycl. franç. d'ophthal.* Tome VIII).

GRÆNÆUW. — Über doppelseit. Hémianopsie centr. Ursprungs
(*Arch. f. Psych. u. Nervenh.* 1892).

HENCHEN. — Centre cortical de la vision. (*Rapport au congrès
international de médecine.* Paris 1900)

HENCHEN. — Projection de la rétine sur la corticalité calcarine.
(*Semaine médicale* 1903).

HEGNER. — Formes rares de champs visuels hémianopsiques
par blessures. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1915. (*Annales d'ocu-
listique* 1918).

JACQUEAU — Deux observations de double hémianopsie homo-
nyme (*Communication au XIII^e congrès d'ophthalmologie.* Paris
1900).

JOCQS — Hémianopsie double avec conservation de la vision
centrale (*Bulletins et mémoires de la Société française d'ophthal-
mologie* 1894).

KNIES. — Über den Verlauf der centripet. Sehfaseren etc.
(*Zeitschr. f. Biologie B.* XXXIV).

KUESTERMANN. — (*Monatschr. f. Psych. und Neurol B.* II-H. 5).

LANDAU. — Anatomie comparée du lobe occipital (*Bul. et mém.
Soc. antrop.* Paris 1916).

LAQUEUR. — Über einen Fall von doppelseit. homon. hemianop.

- etc. Société ophtal. de Heidelberg XXVII (*Encyc. fr. ne. d'ophtal.* Tome VIII).
- LENZ.** — La conservation de la macula dans les hémianopsies sa signification au point de vue des localisations cérébrales Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1914. (*Annales d'ocu'ist* 1918).
- LISTER et GORDON HOLMES.** — Troubles de la vision par lésions du cerveau avec considérations spéciales sur la représentation corticale de la macula. *Proceedings of the Royal Society of Médecine of London*, Vol. IX, n° 8).
- LOUNTZ.** — Deux cas de cécité corticale et psychique. Société de neurol. et de psychiatrie de Moscou. 1897 (*Revue neurol.* 1897).
- MACKAY et DUNLOP** — *The Scottish med. and Surg. Journ.* 1899.
- MAGNUS.** — Ein Fall von Rindenblindheit (*Deut. med. Wochens.* 1894 n° 4).
- MANZ.** — Double homonymes hemianopsia. (*Archives of ophtal.* 1901).
- MILLS et MYERS.** — Injury to the skull in the occipital region, with left latéral hemianopsia and marked contraction of both visual fields. (*The Journal of nervous and mental disease* 1896).
- VON MONAKOW.** — Gehirnpathologie. Wien 1905.
- VON MONAKOW.** — (*Arch. f. Psych.*)
- MONBRUN.** — L'hémianopsie en quadrant (*Th. Paris* 1914).
- MONBRUN.** — (*Presse médicale* 22 oct. 1917).
- MONBRUN.** — (*Arch. d'ophtl.* sept. oct. 1919).
- MORAX.** — (*Annales d'oculistique.* Janvier 1919).
- MORAX, MOREAU et CASTELAIN.** — (*Annales d'oculistique.* Janvier 1919).
- MOREAU.** — (*Annales d'oculistique* Août 1918).
- OULMONT.** — Cécité complète et subite (*Revue générale d'ophtal.* 1889).
- PETERS.** — The relations between disturbances of orientation and unilateral and bilateral hémianopsia (*Arch. of opht.* 1899).
- PIERRE MARIE et CHATELAIN.** — (*Revue neurologique* Nov. Déc. 1915).
- POIRIER et CHARPY.** — *Anatomie humaine.*
- POULARD.** — Cécité consécutive à deux hémianopsies successives (*Arch. d'oph.* 1905).

- POULARD** et **BOIDIN**. — Cécité et hémianopsie dans un cas de syphilis cérébrale (*Recueil d'ophtal.* 1906).
- POULARD** et **SAINTON**. — Double hémianopsie avec persistance du faisceau maculaire. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* 1910).
- POSSEK**. — Un cas d'hémianopsie corticale post-traumatique (*Arch. d'oph.* 1907).
- RAMON Y CAJAL**. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertèbres. (Édition française 1909).
- RAYMOND**, **LEJONNE** et **GALEZOWSKI**. — Cécité corticale par double hémianopsie. (*Revue neurologique* 1906).
- ROCHON-DUVIGNEAU**. — Anatomie de l'appareil nerveux sensoriel de la vision. (*Encyc. franç. d'oph.* T. I).
- ROCHON-DUVIGNEAU**. — Hémianopsie latérale homonyme. (*Encyc. franç. d'oph.* T. VII).
- ROENNE**. — Sur la double hémianopsie avec conservation de la macula. — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Oct. déc. 1914 (*Annales d'ocul.* 1918).
- RUBEL**. — Scotome annulaire hémianopsique, hémianopsie bilatérale incomplète. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Dec. 1913. (*Annales d'ocul.* 1916).
- SACHS**. — Das Gehirn des Foersterchen "Rindenblinden" (*Abh. aus der psych. Klinik zu Breslau* Heft II. 1895).
- SANDERS**. — (A. W.) *The Lancet* 31 août 1901 (Plaie pénétrante de la région occipitale par balle de fusil, blessure de la guerre du Transvaal. Hémianopsie double avec conservation du champ maculaire. Hernie du cerveau. Absès du cerveau. Démarche de l'aveugle).
- SCHMIDT-RIMPLER**. — Bilateral hemianopsia, with autopsy. (*Arch. of oph.* 1893).
- SCHWEIGGER**. — A case of bilateral hemiopia (*Arch. of ophthal.* 1891).
- SOUQUES** et **ODIER**. — Localisation corticale circonscrite de la macula, à propos d'un cas d'hémianopsie maculaire (*Revue neurologique* 1917).
- SWANZY** et **WERNER**. — *Ophtal. soc. of the Un. Kingd.* 1890. (*Annales d'ocul.* 1891).
- TATSUJI, INOUE**. Die Sehstörungen bei Schutzverletzungen

der korticalen Sehspähre, nach Beobachtungen an Verwunden-
ten der letzten japanischen Kriege. Leipzig 1909.

TERRIEN et **VINSONNEAU**. — Hémianopsies par blessures de
guerre (*Arch. d'oph.* Nov. déc. 1915).

TERRIEN et **VINSONNEAU**. — Notes complémentaires sur les
hémianopsies par blessures de guerre (*Arch. d'oph.* Sept. Oct.
1916).

TESTUT. — Anatomie humaine.

TESTUT et **JACOB**. — Anatomie topographique.

TOULOUSE et **MARCHANT**. — Cécité par ramollissement symé-
trique des deux sphères visuelles (*Bulletin de la Société anatomi-
que* 1907)

VAN DUYSE. — Hémianopsie bilatérale incomplète avec conser-
vation des champs visuels maculaires, à la suite d'un coup de
feu dans la région temporale (*Arch. d'oph.* 1905).

VELTER. — Etude clinique de cinq cas d'hémianopsie par
blessures de guerre (*Arch. d'oph.* Mai, Juin 1916)

VIALET. — Les centres cérébraux de la vision (*Thèse Paris* 1893).

VINSONNEAU. — La vision maculaire chez les hémianopsiques à
vision maculaire intacte. (*Arch. d'oph.* Sept. Oct. 1916)

VORSTER. — Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie,
mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen.
(*Zeitschr. f. Psych.* 1893).

WEHRLI. — (*Arch. für opt.* 1906).

WILBRAND et **SAENGER**. — Die Neurologie des Auges 1904, 1906.

WINKLER, — (*Arch. d'oph.* 1911).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.	7
CHAPITRE I	
Définition	11
Pathogénie	12
Etiologie	17
CHAPITRE II	
Symptomatologie	21
CHAPITRE III	
Diagnostic	31
CHAPITRE IV	
Evolution.	34
Pronostic.	36
CHAPITRE V	
Anatomie pathologique.	38
CHAPITRE VI	
Traitement	41
CHAPITRE VII	
Hémianopsie double et perception maculaire corticale.	43
Observations	61
Conclusions	117
Bibliographie.	121

Saint-Amand (Cher). — Imp. CLERC-DANIEL



